Path. 118 d-b Bernard

<36609970640010

<36609970640010

Bayer. Staatsbibliothek

LEÇONS

SUR

LES PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES

ET

LES ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES

DES

LIQUIDES DE L'ORGANISME

II

OUVRAGES DE M. CL. BERNARD

CHEZ LES MÊMES LIBRAIRES.

Leçons de Physiologie expérimentale appliquée à la médecine, faites au Collége de France. Paris, 1855-1856, 2 vol. in-8, avec figures intercalées dans le texte .. 14 fr.

Le tome II. Paris, 1856, in-8, avec figures 7 fr.

Cours de médecine du Collége de France. Paris, 1857-1859, 5 vol. in-8, avec figures intercalées dans le texte 35 fr.

On peut se procurer séparément :

Leçons sur les effets des Substances toxiques et médicamenteuses, 1857, 1 vol. in-8, avec 32 figures intercalées dans le texte 7 fr.

Leçons sur la physiologie et la pathologie du Système nerveux. 1858, 2 vol. in-8, avec 80 figures intercalées dans le texte.......... 14 fr.

Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des différents Liquides de l'organisme. 1859, 2 vol. in-8, avec figures intercalées dans le texte .. 14 fr.

Mémoire sur le pancréas et sur le rôle du suc pancréatique dans les phénomènes digestifs, particulièrement dans la digestion des matières grasses neutres. Paris, 1856, in-4, avec 9 planches gravées, en partie coloriées.. 12 fr.

Paris. -- Imprimerie de L. MARTINET, rue Mignon, 2.

R — 11

COURS DE MÉDECINE
DU COLLÈGE DE FRANCE.

LEÇONS
SUR
LES PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES
ET
LES ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES
DES
LIQUIDES DE L'ORGANISME

PAR

M. Claude BERNARD,

MEMBRE DE L'INSTITUT DE FRANCE,
Professeur de médecine au Collège de France,
Professeur de physiologie générale à la Faculté des sciences, Membre des Sociétés de Biologie, Philomatique de Paris, correspondant de l'Académie de médecine de Turin, des sciences médicales et des sciences naturelles de Lyon, Constantinople, Édimbourg, Stockholm, Francfort-sur-le-Mein, Munich, de Suisse, de Vienne, de Florence, etc., etc.

Avec figures intercalées dans le texte.

TOME SECOND.

PARIS,
J.-B. BAILLIÈRE ET FILS,
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE,
Rue Hautefeuille, 19.

Londres, HIPP. BAILLIÈRE, 219, REGENT-STREET. | **New-York,** HIPP. BAILLIÈRE, 290, BROADWAY.

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, CALLE DEL PRINCIPE, 11.

M DCCC LIX

L'auteur et les éditeurs se réservent le droit de traduction.

II - D.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS.

LEÇONS

SUR LES PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES

ET LES ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES

DES DIFFÉRENTS

LIQUIDES DE L'ORGANISME

PREMIÈRE LEÇON.

21 AVRIL 1858.

SOMMAIRE : Liquides sécrétés et liquides excrétés. — Urine. — Importance médicale de son étude. — L'urine est-elle un produit de sécrétion ou d'excrétion ? — Variations de composition de l'urine. — Influence de l'état d'abstinence ou de digestion sur la constitution de l'urine. — Urines de la digestion chez les herbivores et chez les carnivores. — Actions chimiques qui s'accomplissent dans le rein. — Urine normale : urine de l'abstinence. — De l'hypothèse d'une communication directe entre le rein et l'estomac. — Réaction de l'urine sous l'influence de l'alimentation. — Expériences.

MESSIEURS,

Nous avons fait précéder l'étude des liquides de l'économie de quelques recherches sur le sang ; c'était un préliminaire nécessaire, parce que autour du sang se groupent tous les liquides organiques : ils y vont ou en viennent. Tandis que certains d'entre eux sont abandonnés comme détritus devenus inutiles, d'autres pré-

parent la régénération du sang par l'introduction de matériaux nouveaux; ces derniers renouvellent le sang, les premiers le purifient en le débarrassant des éléments qui doivent être rejetés au dehors.

C'est d'après cette considération qu'on a été conduit à diviser les liquides organiques en deux grandes classes : les liquides sécrétés et les liquides excrétés. Les sécrétions concourent à régénérer le sang : beaucoup se versent à l'extérieur, mais loin d'être éliminées, elles sont utilisées dans la série d'actions chimiques qui font pénétrer dans le sang la partie nutritive des matériaux venus du dehors. Quant aux excrétions, elles éliminent purement et simplement des liquides qui sortent du sang et n'ont plus aucun rôle physiologique à remplir. Cette distinction des liquides d'après leur destination fonctionnelle est physiologique et commode pour l'étude : nous la conserverons, sans garder pour cela aucun ordre systématique dans l'étude des liquides considérés en particulier. Il faut se rappeler que ces liquides, dont l'existence est liée à l'accomplissement d'un cercle d'actions toujours les mêmes, ne sauraient varier isolément; ils sont tous solidaires quant à leur constitution.

Nous commencerons par un liquide excrété très intéressant, je veux parler de l'urine.

L'urine est le liquide excrété par excellence; elle n'a plus aucun rôle physiologique à remplir. Cette expulsion caractérisée par son produit est un acte très général, et qu'on retrouve dans toute la série animale, tantôt sous une forme et tantôt sous une autre : liquide chez les mammifères, l'urine se retrouve chez les ophidiens sous

forme solide, mais toujours caractérisée par une composition qui lui est propre.

De tout temps on a dans la pratique médicale attaché une grande valeur diagnostique aux signes fournis par l'examen des urines, signes qui sont quelquefois consultés à l'exclusion de tous les autres : vous avez certainement entendu parler des *médecins des urines*. Cela ne doit pas surprendre, lorsqu'on réfléchit que l'urine représente en quelque sorte le détritus résultant des phénomènes chimiques intimes qui s'accomplissent dans l'organisme. Il est aussi naturel de juger par sa constitution de la nature des phénomènes nutritifs qu'il le serait de juger de ce qui se passe dans un fourneau par la nature des produits que laisse échapper sa cheminée. Les études chimiques modernes n'ont rien retranché de l'importance qu'on avait autrefois attribué à la composition, à la couleur, à la densité, etc., de l'urine. Ce liquide présente, comme disait Fourcroy, la lessive du corps : il a tout traversé et emporte les substances de toutes provenances qui doivent être expulsées de l'organisme. D'après ces idées, l'urine étant considérée comme un produit purement excrémentitiel, il était naturel de considérer le rein comme un organe passif, comme un filtre qui laisse passer les matériaux qui le traversent, sans les former. Cette idée est en effet celle qui a prévalu ; nous l'examinerons et rechercherons jusqu'à quel point on peut admettre d'une manière absolue que le rein ne crée rien, et ne fait que filtrer. Les organes sécréteurs au contraire, outre les substances qu'ils séparent simplement du sang, offrent toujours

des produits spéciaux caractéristiques de leur activité fonctionnelle.

C'est à l'occasion de l'urée et de l'acide urique, qui existent constamment dans l'urine, que la question d'excrétion a été surtout agitée. Ces produits étaient-ils formés dans le rein ou existaient-ils préalablement dans le sang? Les expériences, portant presque toutes sur la question ainsi posée, ont prouvé que l'urée est produite dans le sang et que le rein ne fait que l'éliminer. On avait en effet constaté la présence de l'urée dans le sang d'un animal auquel on avait extirpé les reins. On ne saurait objecter que l'opération constitue une condition anormale qui pouvait enlever à l'expérience une partie de sa valeur; aujourd'hui que des procédés d'analyse plus délicats permettent de constater dans un liquide la présence d'une quantité d'urée très minime, on a pu la constater dans le sang d'animaux qui avaient encore leurs reins. Il en est de même de quelques autres éléments de l'urine.

On admet donc aujourd'hui que le rein est un filtre, un organe purement excréteur. Il en résulte que dans l'expérimentation on ne recherche plus aujourd'hui que le rôle mécanique du rein. Quelques observateurs, en tête desquels doit être cité Ludwig, ont, recherchant l'influence qu'exercent sur la filtration urinaire certaines conditions physiques, dit que cette influence est bien différente de celle que les mêmes conditions exercent sur les sécrétions proprement dites. Ludwig a vu que l'excrétion de l'urine suit d'une manière très remarquable les variations de la pression du

sang artériel, tandis que ces variations resteraient sans influence sur les sécrétions. Ces études montreraient donc que le rein est autre qu'un organe sécréteur; l'anatomie semblerait d'ailleurs être d'accord avec cette conclusion.

Il est pourtant des arguments à faire valoir à l'appui de l'autre opinion; c'est sur ces arguments, et sur le double rôle qu'ils porteraient à attribuer au rein, que je veux appeler un instant votre attention.

Certains produits qui se rencontrent dans l'urine sont, il est vrai, éliminés sans avoir subi aucune altération : l'urée et l'acide urique sont dans ce cas; il en est de même du cyanoferrure jaune de potassium introduit dans les voies digestives. Dans d'autres cas, au contraire, les substances se modifient en traversant le rein ou les voies urinaires.

Mais disons d'abord qu'à l'état physiologique, la sécrétion urinaire varie à chaque instant dans ses caractères. Il en est de même dans les circonstances pathologiques. Où faut-il chercher la source de ces changements? Est-ce dans le sang ou dans le rein? A cet égard, il y a lieu de distinguer deux ordres de phénomènes : la séparation de l'urine et son expulsion. Là se trouvent des différences.

Prouvons d'abord par quelques exemples que la composition de l'urine est essentiellement mobile suivant des circonstances très variées. Suivant l'état de la digestion, les urines peuvent être claires ou troubles, chargées ou non de carbonates, acides ou alcalines. Or, il est impossible d'admettre que, lorsque l'urine renferme un dépôt terreux, sa précipitation se soit effectuée dans le sang.

Il faut que le phénomène chimique qui a donné lieu à cette précipitation se soit produit hors des voies circulatoires, dans les voies urinaires. Toutes les substances qui fournissent la matière de ces sédiments proviennent généralement des aliments, mais elles ont dû traverser le sang avant d'être éliminées par les urines; il est donc nécessaire pour cela qu'elles aient été à l'état liquide avant de se retrouver à l'état solide, soit dans les reins, soit dans la vessie. Chez l'animal herbivore à jeun, les produits de l'urine changent parce que l'animal se nourrit alors de sa propre substance et devient carnivore; les urines ne contiennent plus alors autant de carbonate de chaux. On conçoit donc que les propriétés chimiques de l'urine, pouvant varier d'un instant à l'autre, produisent cette succession d'urines de qualités diverses, et amènent dans les voies urinaires, où elles se réunissent, des réactions, des combinaisons chimiques qui alors ont lieu en réalité hors de l'organisme. C'est à l'ensemble des phénomènes qui se passent ainsi qu'il faut attribuer la formation et l'accroissement des calculs, etc.

Mais les urines peuvent encore éprouver des modifications qui se passent dans le rein lui-même.

Parmi le très grand nombre de substances qui sont éliminées par le rein, les unes, telles que le prussiate jaune de potasse, sont éliminées sans avoir subi aucune modification; d'autres se trouvent au contraire modifiées. C'est ainsi que le prussiate rouge de potasse, injecté dans les voies circulatoires, se retrouve dans les

urines à l'état de prussiate jaune; que l'acide benzoïque se retrouve transformé en acide hippurique. J'ai vu, il y a déjà quelques années, que certains sels peuvent se modifier et arriver dans les urines dans un état autre que celui dans lequel ils avaient été ingérés : les sels de fer sont dans ce cas. Normalement, les préparations ferrugineuses ne passent pas dans les urines; toutefois elles peuvent être éliminées par cette voie lorsqu'elles ont été portées directement dans le sang, mais elles ne le sont pas sans avoir subi d'importantes modifications : tous les sels de peroxyde sont désoxydés et se retrouvent dans l'urine à l'état de sels de protoxyde.

Où se sont opérées toutes les modifications précédemment signalées? L'expérience montre pour plusieurs d'entre elles que c'est dans le rein lui-même.

L'urine emprunte encore ses caractères particuliers à d'autres influences très manifestes, mais dont le mode d'action est inconnu. Ainsi l'essence de térébenthine, qu'elle soit absorbée par la surface stomacale ou par la surface pulmonaire, communique à l'urine une odeur de violette très prononcée. Il en est de même d'autres substances, des asperges, par exemple, qui communiquent à l'urine une odeur excessivement désagréable. Faut-il admettre que ces substances, une fois entrées dans la circulation veineuse, sont modifiées à leur passage dans le foie, dans le poumon? — Non, messieurs, puisque ces effets se produisent lorsque les substances dont je viens de vous signaler l'action

ont été introduites dans le tissu cellulaire, aussi bien que lorsqu'elles ont été introduites dans l'estomac. La réaction dont nous jugeons par ses effets ne peut donc s'être accomplie que dans le sang ou dans le rein. Tout porte à penser que c'est dans le rein. En effet, on a vu que ces phénomènes n'ont pas lieu dans la néphrite albumineuse (maladie de Bright).

Il y a donc, dans l'étude des modifications de l'urine, à tenir compte de conditions extrêmement variées. Dans le passage des produits de décomposition tirés du sang et qui constituent l'urine, le rein peut intervenir pour modifier certains corps qui sont expulsés sous un état autre que celui dans lequel ils existaient dans le sang. Le rein ne doit donc pas être considéré comme un filtre d'une manière absolue; il faut tenir compte de l'action propre qu'il exerce sur les produits qui le traversent, action très intéressante au point de vue du diagnostic de trois siéges de maladies : état pathologique du sang, du rein, des voies urinaires. Dans les cas, par exemple, où l'urine contient de l'albumine, du pus, des calculs, etc., il y a généralement des altérations d'origines diverses. La composition de l'urine devra donc être étudiée avec ces différents points de vue; les analyses chimiques ne sauraient nous conduire à aucune conclusion utile, si elles étaient faites sans qu'on se préoccupât de toutes les causes organiques ou physiologiques qui peuvent agir sur la constitution de ce liquide.

Nous devrons commencer par l'étude de l'urine physiologique; il est indispensable d'établir la composition

de ce liquide dans des conditions données comme normales. Si les renseignements qu'a fournis l'analyse chimique sont encore si obscurs, cela tient moins à l'insuffisance du procédé qu'à ce qu'on a trop négligé les conditions physiologiques et qu'on s'est ainsi privé d'un terme de comparaison auquel on pût rapporter les résultats obtenus, pour en saisir la signification.

Quel sera maintenant ce point de départ, cette variété normale qu'on prendra comme urine type. Ici, messieurs, nous n'avons pas la ressource de déclarer urine physiologique toute urine fournie par un animal bien portant; la condition de santé serait tout à fait insuffisante et pourrait répondre à des variétés très diverses du liquide urinaire. Nous ne trouvons qu'un moyen d'avoir des urines comparables à elles-mêmes, soit chez le même animal, soit chez des animaux différents. Ce sont les urines de l'abstinence, qui ne peuvent plus être influencées par les conditions de l'alimentation. Dans cette situation, carnivores, herbivores, omnivores, ne se distinguent plus les uns des autres : leur urine offre autant que possible les mêmes caractères. C'est donc de ce type primitif que nous partirons pour suivre les modifications qu'y surajoutent les diverses conditions physiologiques ou pathologiques et pour chercher la loi de ces phénomènes.

Soumis à l'abstinence, un chien adulte peut vivre vingt jours environ, un cheval autant, un lapin de huit à douze jours. Pendant les premiers jours, l'animal se nourrit de ses propres tissus, et aux dépens du sang;

ce qui lui constitue une nourriture aussi exactement comparable qu'il est possible. L'examen de cette urine nous montre immédiatement une simplification très grande. Les variations que présentent d'ordinaire les urines des mammifères, carnivores, herbivores, omnivores : l'urine du sommeil, de la digestion, etc., ont disparu. Une foule de produits, au nombre desquels on doit compter les acides urique et hippurique, ne se retrouvent bientôt plus dans cette urine de l'abstinence ; un seul produit y demeure constamment en proportion notable, c'est l'urée.

On peut dire d'une manière générale que, chez les mammifères et dans ces conditions, l'urine est une dissolution d'urée, dissolution acide, concentrée, au point que chez des chevaux à jeun depuis sept ou huit jours, j'ai vu l'urée cristalliser spontanément en longues aiguilles par le refroidissement de l'urine. Le professeur Schmidt (de Dorpat) a fait la même observation sur les urines de carnivores.

Une des causes importantes de variations du liquide urinaire est donc l'alimentation. C'est par elle que nous commencerons l'étude des modifications physiologiques et pathologiques de l'urine; mais je désire auparavant vous soumettre une question préalable sur laquelle on n'est pas encore complétement d'accord.

Lorsque, partant de ce type normal de cette urine de l'abstinence, nous aurons à suivre et à expliquer les modifications qu'elle subit dans sa composition, nous devrons rechercher comment ces changements peuvent s'opérer et quelle est la voie par laquelle divers matériaux

arrivent dans l'urine. Examinant le rein à ce point de vue, nous le voyons parcouru par des vaisseaux de trois ordres : des artères, des veines et des vaisseaux lymphatiques; de plus il est l'origine de conduits excréteurs. Nous trouvons là tous les éléments qui entrent dans la constitution d'un organe sécréteur ou excréteur : canaux afférents et efférents; puis des nerfs qui apportent l'excitation au système. Cela posé, quand arrivera une modification dans la constitution de l'urine, par où serait-elle venue? par tous les vaisseaux ou par ceux d'un seul ordre?

On admettait autrefois que les substances ingérées dans l'estomac pouvaient arriver dans le rein par une autre voie que celle du sang. On le croyait, en raison de la difficulté qu'on éprouvait à expliquer certains faits relatifs à la rapidité avec laquelle certaines substances introduites dans le canal alimentaire passent dans les urines. L'observation pathologique montrait, d'autre part, que dans des maladies du rein certains éléments de l'urine pouvaient passer dans les voies digestives et y provoquer des désordres considérables; enfin, on était arrivé à déclarer qu'il était impossible qu'une substance qui, introduite dans l'estomac, se retrouvait quelques secondes après dans l'urine, y fût parvenue par les voies ordinaires de la circulation : veine porte, veine cave, cœur droit, poumon, cœur gauche, aorte, artère rénale. Pour expliquer alors ce passage si prompt, on admit qu'une communication directe devait exister entre l'estomac et les reins. Le fait de la rapidité du passage des substances dans l'urine

ne pouvait être repoussé : des observations faites sur des malades atteints d'extrophie de vessie montraient qu'au bout de deux ou trois minutes des substances ingérées dans l'estomac se trouvaient quelquefois dans l'urine; mais la conséquence qu'on en tirait n'avait rien d'absolument nécessaire. Cette question est aujourd'hui jugée : il n'existe pas de communication directe entre l'estomac et les reins; la sécrétion rénale ne peut être modifiée que par la circulation sanguine.

Une expérience avait encore conduit à admettre une communication cachée entre l'estomac et le rein. Cette expérience consistait à examiner comparativement le sang et l'urine d'un animal qui avait reçu dans l'estomac du prussiate jaune de potasse ou quelque autre substance passant facilement dans les urines. Quelques minutes après l'ingestion du réactif, on en retrouvait dans le rein, tandis qu'une saignée faite à ce moment à la veine jugulaire ne permettait pas d'en constater l'existence dans le sang. Or, le résultat négatif de l'examen de la saignée tient uniquement à ce que la quantité de la substance ingérée y est trop faible pour que sa présence puisse être constatée. J'ai trouvé un moyen de mettre en évidence le prussiate de potasse qui, placé dans l'estomac, a passé dans le sang veineux : ce moyen consiste à constater sa présence par une réaction lente, qui, opérant sur de plus grandes quantités, donnera des résultats facilement perceptibles. On sait que le prussiate de potasse est facilement reconnaissable par la réaction qu'il donne avec les sels de fer; or quand la solution est placée dans le tissu cellulaire, les sels

de fer n'y sont pas sensiblement absorbés. Nous avons donc, chez un lapin, placé du lactate de fer sous la peau de la cuisse en même temps que du prussiate de potasse était injecté, soit dans l'estomac, soit dans le tissu cellulaire de la nuque. Ce dernier sel était seul absorbé, et bientôt il y avait formation de bleu de Prusse là où avait été déposé le sel de fer. Le prussiate de potasse, soit qu'on l'eût déposé dans le tissu cellulaire, soit qu'on l'eût ingéré dans l'estomac, était donc absorbé par les voies ordinaires et circulait dans le sang. C'est ce que nous avons constaté encore en injectant du prussiate de potasse dans l'estomac d'un lapin qui avait du lactate de fer sous la peau de la nuque : le sel de fer devint bleu, bien que le sang de la veine jugulaire ne donnât pas la réaction caractéristique du prussiate de potasse.

Une expérience d'une autre nature peut encore servir à montrer la non-existence d'une communication directe entre l'estomac et le rein. En effet, si l'on pose une ligature sur l'artère rénale, les substances introduites dans l'estomac ne sont plus éliminées par le rein.

Toutes les substances qui sont éliminées par le rein semblent donc arriver à cet organe par le sang artériel. Relativement à la quantité de matière qui est éliminée pendant que le sang traverse le rein, nous devons noter seulement que tout ce qui doit être éliminé ne l'est pas ordinairement dans un seul passage ; il faut, pour que l'élimination soit complète, que le sang traverse le rein plusieurs fois.

En résumé, nous admettons que toujours les substances qu'élimine le rein lui arrivent par l'artère

rénale, et nous rejetons comme tout à fait gratuite l'hypothèse qui confie cette élimination à des voies cachées, qu'aucun anatomiste n'a jamais vues. Toutefois nous aurons à voir plus tard si la circulation veineuse du rein ne peut pas aussi avoir quelque influence sur la formation de l'urine. Examinons actuellement l'influence de l'alimentation sur les qualités de l'urine.

Chez les herbivores et chez les carnivores, l'urine présente des différences sensibles; mais ces différences tiennent, non à l'espèce des animaux, mais à la nature de leur alimentation. Ce fait avait été déjà noté par MM. Magendie et Chevreul. J'ai renversé la réaction habituelle des urines en soumettant un chien à un régime végétal non azoté, et un lapin au régime de la viande. J'ai répété souvent ces expériences, et j'ai reconnu ensuite qu'à jeun ces animaux avaient les mêmes urines. Quel rapport y a-t-il entre ces variations de l'urine et les variations des phénomènes digestifs? — C'est ce que nous allons examiner actuellement, en nous bornant pour le moment à un seul des caractères de l'urine : sa réaction.

La réaction acide de l'urine est en rapport avec une alimentation azotée. C'est pour cette raison que les animaux à jeun ont l'urine acide, parce que vivant de leur propre substance, ils se trouvent à un régime azoté. Peu importe que les matières azotées soient d'origine animale ou végétale; c'est à leur composition élémentaire que se rattache la réaction.

Voici trois lapins qui, nourris différemment, nous offriront des urines qui ne se ressemblent pas. Chez

le premier, l'urine est jaunâtre, trouble et alcaline. Ce sont les caractères les plus fréquents de l'urine de ces animaux. Chez le second, elle est moins trouble, brunâtre, et sensiblement neutre. Enfin, chez le troisième, qui est resté à jeun depuis quelque temps, l'urine est claire, citrine, et très acide. Il nous manque encore, dans cette variété, l'urine rendue acide par l'alimentation azotée. On a préparé l'expérience en donnant à l'animal de l'avoine où prédominent les principes azotés.

Nous verrons plus tard qu'il y a un rapport à établir entre ces variations de réaction de l'urine et les variations de réaction de l'intestin grêle. Les fonctions du foie, la respiration, peuvent avoir encore, avec la réaction de l'urine, des rapports que nous étudierons plus tard.

Partant de l'état sous lequel se présente l'urine de l'abstinence, nous devions examiner les modifications qu'y apportent les phénomènes physiologiques dont l'intestin est le siége. Nous avons signalé quelques-uns des caractères que pouvaient donner à l'urine les actes digestifs; nous nous arrêterons maintenant sur les rapports qui existent entre les états de l'urine et les conditions physiologiques auxquelles ils répondent.

A jeun, nous savons que chez tous les animaux les urines sont acides. Sous l'influence de certaines conditions physiologiques, elles peuvent présenter au contraire une réaction alcaline; quant aux conditions qui déterminent cette dernière réaction, elles peuvent présenter des phénomènes variés, parce qu'il est possible d'observer toutes les réactions intermédiaires entre l'acidité et l'alcalinité très prononcées.

Vous savez qu'au point de vue de la digestion, les urines d'herbivores et de carnivores diffèrent, non par l'animal, mais par l'aliment: voici l'urine d'un lapin nourri d'avoine; elle est acide, ce qui tient à la grande quantité de gluten que contient l'avoine. Cette autre urine, prise sur un lapin nourri de carottes, est alcaline. L'alimentation non azotée entraîne l'alcalinité; l'alimentation azotée produit l'acidité; si l'animal à jeun a les urines acides, cela tient à ce qu'il vit de sa propre substance, et est ainsi carnivore quand même.

On a fait autrefois à ce sujet des expériences qui avaient fait révoquer en doute la complète exactitude des propositions que je viens de formuler. On croyait avoir prouvé que l'alimentation féculente n'est pas une cause d'alcalinité de l'urine, parce qu'un homme ayant pris 60 ou 80 grammes de fécule, trouva néanmoins son urine acide. Le fait est exact, mais ne prouve rien. Lorsqu'au lieu d'être à jeun, un animal est soumis à une alimentation insuffisante, il vit à la fois aux dépens de sa propre substance et aux dépens des aliments qu'on lui donne; c'est là une alimentation mixte, qu'on n'appréciera convenablement qu'en tenant compte des deux éléments qui y prennent part.

On avait négligé un de ces éléments pour ne tenir compte que de la nourriture ingérée dans l'estomac; c'est ce qui fait l'insuffisance de la conclusion. Pour que l'urine représente la réaction propre à une alimentation, il faut que celle-ci soit prépondérante; les herbivores, qui pendant la digestion ont les urines alcalines, mangent en général beaucoup plus que les carnivores.

J'ai fait autrefois sur moi-même, l'épreuve du régime non azoté : ce n'est que le lendemain que la réaction de mes urines a changé et est devenue alcaline. Linné avait vu les urines alcalines après avoir mangé une grande quantité de cerises.

Dans l'appréciation des effets d'une alimentation donnée sur la constitution de l'urine, nous devrons donc toujours tenir compte de deux influences : de celle exercée par l'alimentation qu'on examine, et de celle des substances abandonnées par les tissus. Cela s'accorde avec les remarques de Chossat, qui montrent que l'alimentation insuffisante produit les mêmes effets que l'inanition ; elle les produit seulement plus lentement.

Nous pouvons donc conclure de nos observations que chez les animaux qui mangent en excès des substances féculentes non azotées, la réaction de l'urine est alcaline. Il en résulte qu'on peut voir cette réaction varier suivant les différentes périodes d'une même digestion. Chez le lapin nourri d'herbes ou de carottes, c'est au milieu de la digestion que l'on trouve l'alcalinité la plus grande, elle est presque neutre dans l'intervalle des repas.

Je vous ai dit, messieurs, que chez les animaux en pleine digestion, la réaction de l'urine est la même que celle de l'intestin grêle. Ce rapport est toutefois subordonné à l'harmonie physiologique des fonctions, et il est telles circonstances dans lesquelles on peut ne plus le trouver. Ainsi, chez un animal auquel on a coupé les pneumogastriques, cette identité de réactions est détruite. Aussitôt après l'opération, la digestion est arrêtée, et en une heure ou deux les urines devien-

nent acides. Voilà donc une nouvelle condition capable de changer la réaction de l'urine.

Il existe chez les herbivores d'autres états naturels ou accidentels qui peuvent modifier de même ces phénomènes.

Autrefois j'ai fait respirer des lapins dans une atmosphère d'oxygène pur. Afin que le milieu dans lequel ils étaient placés ne fût pas vicié par les produits de l'expiration, l'oxygène était renouvelé à mesure qu'il était consommé. Dans ces conditions, l'urine, qui était alcaline au commencement de l'expérience, devint bientôt très acide. En replaçant le lapin dans l'air ordinaire, son urine redevint assez rapidement alcaline. C'est là un fait que j'ai observé plusieurs fois dans les mêmes circonstance.

Un autre phénomène singulier, que j'ai aussi quelquefois observé, est la modification apportée dans la réaction de l'urine par l'introduction de certaines substances dans les poumons. Ayant injecté de l'huile dans les poumons de lapins à urine alcaline, celle-ci devint rapidement d'une acidité très marquée.

Tous ces faits ont été observés chez les animaux sur lesquels il est le plus facile de suivre les variations de réaction de l'urine, chez des lapins dont l'urine est normalement alcaline pendant la digestion.

Chez les carnivores, nous avons vu que les urines sont ordinairement acides. On peut cependant les y rencontrer alcalines sans que cette alcalinité soit liée à l'ingestion de matières non azotées; c'est une alcalinité toute particulière et liée à d'autres conditions organi-

ques. L'urine alcaline des animaux soumis à un régime non azoté doit son alcalinité à ce qu'elle renferme une quantité notable de carbonates alcalins; si on la fait bouillir, elle reste alcaline, d'où l'on doit conclure qu'elle doit sa réaction à la présence d'un alcali fixe. Or il n'en est pas de même de l'alcalinité qu'offre l'urine des carnivores pendant une période de la pleine activité de leur digestion. C'est quatre ou cinq heures après l'ingestion des aliments que peut s'observer cette réaction, qui est très nette, mais fugitive. L'urine recueillie à ce moment, et laissée exposée à l'air, devient plus ou moins rapidement acide. L'acidité apparaît bien plutôt encore si on la fait bouillir. L'alcalinité dans ce cas semblait due à la présence d'un alcali volatil, à du carbonate d'ammoniaque.

C'est sur un animal tué pendant la digestion, et dans des circonstances assez singulières, que j'ai observé pour la première fois cette alcalinité normale et passagère des urines des carnivores. Après avoir sacrifié l'animal, on pratiqua la respiration artificielle. Sous cette influence, la digestion continuait, des mouvements péristaltiques faisaient passer les aliments dans les intestins; l'urine recueillie alors fut trouvée alcaline. Je crus d'abord que cette alcalinité de l'urine devait être attribuée à l'entretien artificiel de la respiration; mais depuis j'ai pu me convaincre qu'il n'en était rien.

La réaction de l'urine est encore sous l'influence de conditions pathologiques variées. Indépendamment des maladies générales et des maladies des reins, on trouve souvent dans les voies excrétoires de l'urine les causes

d'altération de ce liquide. On sait, par exemple, que les inflammations de la vessie ou des uretères peuvent amener une décomposition de l'urée en sels ammoniacaux qui amènent une réaction alcaline. Cette décomposition de l'urée en sels ammoniacaux se fait avec une facilité extrême au contact des muqueuses; elle peut, dans l'intestin, se produire au contact de la muqueuse intestinale. Quand elle est saine, la muqueuse urinaire ne semble pas opérer cette transformation; mais il n'en serait plus de même quand elle est malade. Si, dans les expériences sur des chiens, il devient impossible, après avoir enlevé les reins, de trouver l'urée dans les liquides intestinaux, c'est sans doute qu'elle s'y transforme en sels ammoniacaux. On a donné de l'urée aux diabétiques ; malgré cela l'urée n'a pu passer dans l'urine, en raison sans doute des transformations qu'elle subit dans les voies digestives.

Les faits que je vous ai signalés jusqu'ici suffisent à montrer qu'on ne saurait attacher une valeur absolue à la réaction de l'urine ; elle est liée à trop de conditions variables. De même que nous avons vu son alcalinité dépendre de causes multiples, nous reconnaîtrons sans doute aussi que son acidité dépend de conditions variées. Quant aux questions d'altération de ce liquide, nous aurons à les examiner plus tard.

L'urine est donc un liquide variable dans sa réaction; ce caractère ne saurait par conséquent la définir.

Exp. — De l'urine d'un fœtus de veau était alcaline, claire. Cette urine a été évaporée à feux doux jusqu'à siccité. Vers la fin de l'évaporation il était resté un résidu

cristallin très salé; et à ce moment la liqueur, qui était restée alcaline pendant presque toute l'évaporation, était devenue très acide, ce qui tenait sans doute à un dégagement d'ammoniaque provenant de la décomposition d'un sel ammoniacal (phosphate d'ammoniaque?). Ce résidu fut repris par un peu d'eau; on y ajouta un peu d'acide azotique, et l'on plongea le liquide dans un mélange réfrigérant. Il se précipita des cristaux de nitrate d'urée qui, traités par l'acide azoteux, disparurent en produisant une vive effervescence.

Après la naissance, l'urine de veau change de réaction, suivant la nourriture.

Chez deux veaux de deux à trois mois, et nourris avec de la farine et des œufs, j'ai constaté que l'urine de la vessie était acide et claire.

J'ai souvent constaté que chez des petits lapins qui tetaient, les urines étaient claires et acides, de même que chez les petits chiens: de sorte qu'à cette époque d'alimentation uniforme, la réaction de l'urine était généralement la même chez les herbivores et chez les carnivores.

Toutefois, dernièrement, chez un petit lapin de deux jours en pleine digestion, j'ai vu l'urine claire et alcaline.

Chez les lapins et chevaux, j'ai observé que l'urine devient acide et gluante lorsqu'ils sont nourris avec de l'avoine. Il en est souvent de même pendant l'abstinence, comme on va le voir par les expériences suivantes :

Exp. — Un lapin mâle, adulte, venant du marché, ayant les urines fortement alcalines, épaisses et troubles, fut mis à jeun le 9 août 1847, à huit heures du matin.

A six heures du soir, les urines sont encore troubles et alcalines.

Le 10, à huit heures du matin, urines acides, claires; l'animal, comme tous les animaux à jeun, a les oreilles froides et la respiration moins fréquente que la veille.

Le 11, à huit heures du matin, urines très acides; même état que la veille.

Alors on donne à manger à l'animal du foin avec de l'avoine, et l'on cessa l'expérience.

Exp. — Sur un autre lapin mâle, nourri d'avoine et de foin, les urines étaient troubles et alcalines.

Le 10 août 1847, à sept heures du matin, l'animal fut mis à l'abstinence. Le soir, à cinq heures, les urines, toujours alcalines, le sont peut-être moins, et sont aussi moins troubles. Le matin, l'animal, en pleine digestion, avait les oreilles chaudes; le soir il les a plus froides.

Le lendemain 11, à huit heures du matin, urines jaunes, claires, très acides. L'animal a les oreilles froides, et respire plus lentement. On le fait pisser le soir à quatre heures : les urines sont toujours acides et un peu gluantes, comme celles des chevaux à jeun.

Le 12, l'animal rend des urines colorées, gluantes et très acides. Par l'addition de l'acide nitrique, il se précipite du nitrate d'urée. Les urines de ce lapin nourri avec l'avoine et le foin présentent ceci de particulier, qu'elles sont restées très colorées, bien que l'animal fût à jeun, tandis que chez d'autres lapins nourris avec de l'herbe, les urines de l'abstinence sont claires.

(A ce sujet, on a dit que les bœufs nourris avec du

foin présentent souvent des calculs biliaires, qui disparaîtraient lorsqu'on les met au vert.)

On mit ensuite ce lapin au régime de la luzerne, et le lendemain les urines examinées étaient troubles, alcalines, et ne donnaient plus d'urée par l'acide azotique. On laissa ce lapin au même régime jusqu'au 23 août. Ce lapin offrait toujours alors des urines ayant la même réaction, car il était resté au même régime. Alors ce lapin, étant en digestion et ayant les oreilles chaudes, fut mis à l'abstinence.

Le lendemain, vingt-quatre heures après, les urines sont ambrées, claires, acides; l'animal avait les oreilles froides. L'addition d'acide azotique précipite directement du nitrate d'urée en les mettant dans un mélange réfrigérant.

Exp. (26 mars 1849). — Sur un gros lapin on coupa les deux vagues à quatre heures du soir. Le lendemain matin l'animal était mort.

Les poumons sont altérés par des épanchements sanguins; le foie est noirâtre et donne une décoction claire qui ne fournit pas de sucre; les urines sont acides.

DEUXIÈME LEÇON.

23 AVRIL 1858.

SOMMAIRE : Urée. — Conditions qui en font varier la proportion dans un même poids d'urine. — Origine de l'urée. — Distribution de l'urée dans l'économie. — Le rein élimine l'urée, il ne la sécrète pas. — Extirpation des reins. — Effets de l'accumulation de l'urée dans le sang. — L'urée est-elle un poison ? — Destruction des nerfs du rein. — Expériences d'ablation des reins.

MESSIEURS,

Nous nous sommes occupés jusqu'ici des modifications que subit la réaction de l'urine sous l'influence de différentes causes, et spécialement suivant les variations de l'alimentation.

Nous rechercherons aujourd'hui, en dehors de ces caractères mobiles, le produit spécial qui pourra caractériser l'urine, dans toutes ses conditions de formation et d'expulsion.

On s'accorde généralement à caractériser l'urine par la présence de l'urée : à l'état physiologique, l'urine contient toujours cette substance. Tous les autres matériaux que l'on rencontre dans l'urine sont en rapport avec l'alimentation variable, tandis que la présence de l'urée se rattache aux phénomènes constants de la nutrition. L'urée peut seulement varier de quantité ; l'étude de ses variations a été considérée comme pouvant servir à apprécier l'intensité des phénomènes nutritifs.

Arrêtons-nous donc à l'examen de ces questions. A l'état physiologique, vous avons-nous dit, l'urée se ren-

contre toujours dans l'urine des mammifères; on n'a pas signalé d'exceptions à ce fait. A l'état pathologique, il semblait qu'il pouvait en être autrement; on avait, en effet, cité autrefois les diabétiques comme n'ayant pas d'urée dans les urines. Mais on a vu depuis que cette assertion était la conséquence d'une appréciation erronée. Le fait est que chez les diabétiques l'urée, n'augmentant pas de quantité, se trouve donc dès lors ne plus représenter qu'une fraction excessivement faible de la masse totale. Mais ce serait là une diminution toute relative, et qui tient uniquement à l'accroissement énorme de la quantité d'urine rendue par le rein chez les diabétiques. On retrouve l'urée chez les diabétiques lorsqu'au lieu d'opérer comparativement chez eux et chez un sujet sain, sur un poids donné d'urine, on opère sur la masse totale de l'urine rendue en vingt-quatre heures. Cette variation de l'urée est donc relative; sa quantité absolue n'est pas sujette à varier entre des limites aussi éloignées.

La proportion d'urée, au contraire, paraît plus considérable lorsque l'urine se concentre par son séjour prolongé dans la vessie. Quand on amène dans le laboratoire des chiens qui se retiennent d'uriner, l'absorption d'une partie de l'eau qui est accumulée dans leur vessie amène une concentration telle de l'urine, que lorsqu'on y ajoute de l'acide nitrique, on obtient un précipité qui se produit en masse. Ce précipité, qui pourrait, au premier abord, en imposer quelquefois pour de l'albumine, est formé par du nitrate d'urée. Il y a plus, lorsqu'on soumet un animal à l'abstinence com-

plète, son urine peut devenir une dissolution d'urée excessivement concentrée. Je l'ai vu sur des chevaux qui, au bout de sept ou huit jours d'abstinence, rendent une urine visqueuse, abandonnant par le refroidissement des cristaux d'urée. Voici un flacon qui contient des cristaux en aiguilles, cristaux d'urée obtenus par décantation d'une urine de cheval recueillie dans ces conditions.

Il peut donc y avoir des différences extrêmement grandes entre les quantités relatives d'urée contenues dans l'urine. Mais, dans tous les cas, que l'urine soit très aqueuse ou qu'elle soit concentrée, elle renferme de l'urée.

Si maintenant on vient à enlever un rein, il faut que l'urée totale soit éliminée par celui qui reste. Dans les premiers jours qui suivent l'opération, l'insuffisance fonctionnelle du rein qui a été laissé peut amener le passage de l'urée dans d'autres liquides organiques. Mais cela ne dure que quelques jours, et l'organe augmente de volume assez rapidement pour être bientôt en état de suppléer celui qui a été enlevé.

C'est donc par l'urée, principe constant et considéré comme caractéristique de l'urine, qu'il convient de commencer l'histoire des éléments de ce liquide.

L'urée est une substance azotée qui représente le résultat de la décomposition des matières azotées.

On s'est demandé pendant longtemps où se produisait l'urée ; question importante en ce que la localisation de sa production était le premier pas à faire dans la connaissance du mécanisme de sa formation. On a cru

d'abord que l'urée se formait dans le rein ; je vous ai déjà dit que cette opinion avait dû être abandonnée lorsque des recherches chimiques plus délicates avaient montré que cette substance existe normalement dans le sang. L'urée se produit donc dans le sang. Mais dans quelle partie des voies circulatoires? — Il est impossible aujourd'hui de localiser dans un organe la formation de l'urée. Elle paraît se faire dans tous les tissus, au sein desquels le sang se décompose et se recompose sans cesse dans le double mouvement de la nutrition intime. Chez les animaux auxquels on a extirpé les reins, l'urée se trouve dans le sang de toutes les parties du corps.

Cependant, dans ces derniers temps, des analyses ont été publiées, qui sembleraient indiquer que l'urée circule plus spécialement dans certains vaisseaux.

Déjà, autrefois, j'avais remarqué que chez les animaux à jeun le système lymphatique tend à prédominer sur le système sanguin ; j'avais aussi noté que dans ces conditions l'urine renferme plus d'urée. Je vous ferai connaître les expériences qui montrent ce rapport entre l'activité de la circulation lymphatique et la production de l'urée. Or, la circulation lymphatique rapporte un liquide qui vient des tissus, aux dépens desquels il se forme. Dans la trame de ces tissus, l'activité des circulations artérielle et veineuse est, dans son rapport constant, inverse de l'activité de la production lymphatique.

Un autre fait va venir maintenant corroborer ces diverses observations physiologiques.

Récemment, M. Wurtz a fait des analyses de lymphe

et y a trouvé une grande quantité d'urée. La lymphe paraîtrait, d'après cela, être le véhicule principal, sinon unique, de l'urée; on ne peut nier qu'il y en ait dans le sang, mais c'est en proportion infiniment moindre que dans la lymphe. L'urée serait donc un produit de la décomposition qui se fait dans les tissus, et que charrient plus spécialement les vaisseaux lymphatiques.

Telles sont, à défaut de notions absolues, les idées auxquelles nous devons aujourd'hui nous arrêter relativement à l'origine de l'urée. En continuant son histoire, nous aurons à examiner quel rapport existe entre sa production et l'intensité des autres phénomènes nutritifs.

M. Millon, qui a recherché l'urée dans différents liquides organiques, l'a trouvée en très grande quantité dans un produit de sécrétion où sa présence n'aurait certainement pas pu être soupçonnée *à priori:* dans l'humeur vitrée de l'œil. Comment se fait cette accumulation d'urée dans un liquide dont le rôle paraît avoir si peu d'analogie avec l'urine? Quelle est, dans ce cas, la destination physiologique de l'urée? — Ce sont là des questions auxquelles il est encore impossible de répondre; questions qu'il serait peut-être même prématuré de chercher à résoudre. Ayant recherché l'urée, non-seulement dans les liquides directement séparés du sang, mais encore dans des liquides sécrétés, on est arrivé à cette conclusion qu'il y en avait dans une foule de liquides autres que l'urine, et que dès lors l'urée pouvait être considérée comme un produit très généra-

lement répandu dans l'organisme, existant à peu près partout.

Je ne m'arrêterai pas à vous décrire le procédé employé par Liebig pour mettre l'urée en évidence; il me suffit de vous indiquer que par ce procédé, qui est assez généralement employé, on a pu en montrer dans la salive, dans le suc gastrique, dans le lait, etc., et que ces constatations ont été faites par plusieurs observateurs.

A ce sujet, je vous rappellerai encore qu'il ne faut pas voir dans les organes excréteurs des instruments chargés de l'élimination exclusive de telle ou telle substance. Sans doute l'organe excréteur par lequel s'accomplit plus spécialement cette élimination offre à cet égard une aptitude particulière; mais cette aptitude n'est pas exclusive, et tous les organes par lesquels s'effectuent des éliminations partagent plus ou moins avec lui la propriété de donner passage au produit qui caractérise son rôle physiologique. J'ai déjà eu occasion de vous signaler ces faits lorsqu'il a été question ici de l'élimination de certaines substances étrangères à l'organisme, notamment de l'iodure de potassium et du prussiate jaune de potasse, qui, bien qu'elles aient des organes d'élimination particuliers, passent cependant par d'autres voies, lorsque celles qui leur sont naturelles deviennent insuffisantes, soit accidentellement, soit par suite d'une trop grande accumulation dans le sang du produit qui doit en être expulsé.

Les exemples de la dissémination normale ou accidentelle de l'urée prouvent donc encore que cette sub-

stance n'est pas un produit né dans le rein, mais que sa formation est générale dans l'organisme.

L'urée se forme aux dépens des matières organiques azotées. M. Béchamp a pu, hors de l'économie, réaliser cette transformation.

Ici, messieurs, permettez-moi de revenir sur une distinction que je vous ai déjà indiquée entre les organes éliminateurs et les organes sécréteurs. Dans le sang qui sort des organes sécréteurs, on doit trouver une substance qui n'existait pas dans le sang qui arrive à ces organes, substance dont la formation caractérise leur rôle physiologique. C'est par ce caractère surtout que les organes sécréteurs diffèrent des organes éliminateurs. Relativement à l'urée, le rein est un organe éliminateur, parce que le sang qui arrive au rein contient l'urée et en contient plus que le sang qui en sort.

Lorsqu'il s'est agi de montrer que le sucre se formait dans le foie, nous avons examiné comparativement le sang qui entre dans cet organe et celui qui en sort ; le premier ne contient pas de sucre, on en trouve au contraire dans le second. Ainsi s'est trouvée résolue la question de savoir s'il y avait formation de sucre dans l'organe. Pour l'urée, la question a été posée de la même façon, et les expériences ont conduit à une conclusion inverse. Je vous ai déjà rapporté les expériences instituées autrefois par MM. Prevost et Dumas et les nôtres, qui consistaient à analyser le sang d'animaux auxquels on avait extirpé les reins. Il était clair, d'après ces expériences, que l'urée n'était pas sécrétée par les reins, puisque leur ablation ne la faisait pas disparaître.

Plus récemment, M. Picard (de Strasbourg) a fait l'analyse comparative du sang qui entre dans le rein et de celui qui en sort. Il a trouvé de l'urée dans le sang de l'artère rénale, dans celui de la veine rénale et aussi dans l'uretère. Un grand nombre d'analyses lui ont donné, pour le sang veineux rénal, une quantité d'urée sensiblement égale à la moitié de celle qu'offrait le sang artériel. Tandis que dans le sang de l'artère rénale on trouvait 0,04 centièmes d'urée, on en trouvait seulement 0,02 dans le sang de la veine rénale.

Les résultats de ces analyses concordent avec bien d'autres expériences faites pour juger de l'élimination d'autres substances par le rein. J'avais étudié autrefois l'élimination par le rein du prussiate jaune de potasse, et vu qu'une portion seulement du prussiate contenu dans le sang artériel était éliminée. Pour que l'élimination soit complète, il faut donc que le sang passe plusieurs fois par le rein.

L'urée est donc éliminée par le rein. Cette élimination peut se faire en quantité variable suivant une foule de conditions que nous aurons à examiner. Observant sur lui-même, Bischoff a constaté, pour vingt-quatre heures, une élimination de 35 grammes environ d'urée. MM. Dumas et Prevost avaient trouvé 6 grammes par vingt-quatre heures pour un chien, toujours dans les conditions physiologiques.

Quels sont maintenant les phénomènes pathologiques qui surviennent lorsque l'élimination de l'urée est empêchée ou pervertie?

Récemment on a étudié les effets de l'accumulation de l'urée dans le sang.

Et d'abord, après l'extirpation des reins, l'urée ne s'élimine plus par la voie naturelle : des vomissements, dans la matière desquels on trouve parfois de l'urée, en sont ordinairement la conséquence.

En dehors de ces conditions artificielles, il est chez l'homme des maladies du rein dans lesquelles l'urée s'élimine difficilement, la maladie de Bright, par exemple. Dans ces conditions, il survient une série de phénomènes pathologiques intéressants. De l'urée passe dans les autres sécrétions, et plus spécialement dans les sécrétions intestinales. C'est là une élimination supplémentaire qui peut toutefois être modifiée sous l'influence d'une aggravation de l'état morbide. Alors l'urée s'accumule dans le sang. L'urée, qui dans la néphrite albumineuse passe dans les sécrétions intestinales, se décompose dans l'intestin en sels ammoniacaux. M. Rayer, dans son *Traité des maladies des reins*, a insisté sur les effets fâcheux que cette formation de produits ammoniacaux exerce sur les fonctions digestives. Mais à ces troubles prochains ne se bornent pas les effets de l'accumulation de l'urée dans le sang. Dans un travail sur l'urémie, Frerichs a insisté sur les phénomènes nerveux qui en sont la conséquence; ces phénomènes consistent en symptômes cérébraux analogues à ceux que produirait l'action de l'opium, avec des convulsions graves qui peuvent quelquefois emporter les malades presque subitement.

Comment expliquer ce nouvel ordre de phénomènes?

On a dû pour cela se poser plusieurs questions. On s'est demandé d'abord si l'urée n'était pas un poison. La présence normale de l'urée dans l'organisation ne suffisait pas à faire déclarer oiseuse cette question, car une substance toxique n'est pas toxique à toutes les doses. Un poison violent pourrait donc exister dans le sang et s'y produire en proportion notable sans occasionner d'empoisonnement si l'élimination en est suffisamment rapide; on n'est par conséquent pas autorisé à déclarer que l'urée n'est pas un poison, d'après cette seule raison qu'elle se forme dans le sang en assez grande quantité.

Pour résoudre cette question de savoir si l'urée est un poison, on a eu recours au procédé le plus direct, qui consiste à en injecter dans le sang une quantité assez considérable. Ces expériences ont été faites; M. Gallois les a reproduites ici et a vu que l'injection de l'urée dans le sang est innocente, qu'on peut en injecter beaucoup sans déterminer de désordres remarquables et surtout sans rien produire de semblable aux accidents observés dans les maladies qu'on a considérées comme dues à l'accumulation de l'urée dans le sang.

L'innocuité de l'urée étant reconnue, il a fallu se rejeter sur une autre explication pour rendre compte des désordres qui, chez l'homme, étaient considérés comme coïncidant avec sa présence dans le sang.

Les désordres observés ont été dès lors attribués, non plus à l'action de l'urée, mais aux produits de sa décomposition et spécialement au carbonate d'ammoniaque.

Toutefois cette hypothèse est encore insuffisante à résoudre la question. Si le carbonate d'ammoniaque est injecté en petite quantité, il ne produit rien. Lorsque nous l'avons injecté en proportion plus considérable dans le sang d'un chien, l'animal a poussé des cris et a été pris d'une agitation extrême qui a duré quelque temps; néanmoins il est revenu à la vie. On a donc attribué les phénomènes nerveux à la présence du carbonate d'ammoniaque dans le sang : mais en examinant le sang sain ou malade, on a vu que le carbonate d'ammoniaque existe presque toujours dans le sang de l'homme. Dès lors il ne pouvait expliquer les accidents particuliers à l'urémie.

On n'a donc pas trouvé dans ces expériences une solution complète de la question qui les avait fait instituer. Il me semble qu'il serait cependant possible de rendre compte des faits autrement. Dans les observations pathologiques de maladies du rein, des désordres graves ont été notés du côté du système nerveux : convulsions, etc. Ces désordres arrivent d'ordinaire alors que l'affection rénale est très avancée, que le rein malade depuis longtemps vient à se désorganiser, qu'il se ramollit et tend à se résoudre dans une fonte putride. Or, je vous ai déjà dit que lorsqu'on a enlevé un rein à un animal, cet animal vit; que si, au lieu de lui enlever un rein, on détruit simplement les nerfs qui se rendent à ce rein, l'animal meurt constamment. Marchand, J. Müller, Peipers ont fait ces expériences et ont constaté la désorganisation des reins. Des désordres analogues ont été retrouvés ici par M. Armand Moreau, lorsqu'il a

reproduit sur des chiens les expériences de section de nerfs des reins.

Qu'arrive-t-il dans ce cas? — Sans troubler directement la circulation générale, on a perverti complétement les phénomènes de nutrition rénale au point qu'avec une rapidité incroyable, le rein se décompose, et qu'une substance putride se trouve entraînée dans le torrent circulatoire et détermine un empoisonnement. Il y aura, pour vider cette question, de nouvelles expériences à faire : il faudra voir quels seront les effets de l'injection dans le sang d'un animal sain, de la substance fournie par la fonte d'un rein dont on a coupé les nerfs, et si les accidents ultimes rappelleront la physionomie des désordres nerveux observés dans l'urémie.

Ce fait de la fonte putride d'un rein privé de ses nerfs mérite encore d'être étudié à un autre point de vue : celui de l'influence du système nerveux sur des affections qui lui paraissent complétement étrangères. Ici les tissus et les vaisseaux ont été respectés; seuls les nerfs ont été détruits, et une maladie putride en a été la conséquence. Supposez qu'au lieu de la section une paralysie spontanée ait été produite, une affection nerveuse deviendra donc le point de départ d'une maladie septique.

L'urée se produit à tout âge, non-seulement chez l'adulte, mais même chez le fœtus; toutefois elle se produit en moindre quantité dans le jeune âge; c'est un produit essentiel de la décomposition organique.

On ne connaît à l'urée aucun rôle physiologique. C'est une substance purement excrétée, non sécrétée. Elle

est régulièrement éliminée par le rein; lorsque cette élimination se trouve gênée, on voit des phénomènes graves survenir sans qu'il soit actuellement possible de dire si ces phénomènes sont la conséquence directe ou secondaire de l'accumulation de l'urée dans le sang, ou s'ils sont sous la dépendance de la lésion qui a causé cette accumulation.

C'est à ces phénomènes, observés surtout dans la maladie de Bright, qu'on a donné le nom d'urémie. Convient-il d'en rapprocher les convulsions des femmes enceintes? — C'est une question à examiner et qu'il serait prématuré de prétendre résoudre actuellement.

En résumé je crois que, lorsqu'il s'agit de rendre compte de ces désordres, il faut renoncer à l'explication qui les attribue à une intoxication par l'urée ou le carbonate d'ammoniaque. L'expérience de la section des nerfs rénaux me paraît bien plus propre à fournir les éléments d'une solution vraie.

Je terminerai ce sujet en vous rapportant quelques expériences que j'ai faites en 1847 avec M. Barreswill, dans le but de rechercher quelles sont, après l'extirpation des reins, les voies d'élimination de l'urée.

Pour rechercher l'urée dans le sang, nous avons suivi en tout point le procédé de M. Dumas, qui traitait le sang desséché par l'eau bouillante, reprenait par l'alcool pour en séparer les matières organiques; l'eau de lavage était concentrée par l'évaporation. M. Dumas traitait ensuite par l'acide nitrique les résidus des traitements alcooliques pour convertir l'urée en nitrate d'urée, d'où elle était extraite ensuite pure et cristallisée.

Les quelques modifications que nous avons apportées à ce procédé ne changent en rien le fond du procédé d'analyse lui-même. Ainsi nous avons ordinairement coagulé le sang encore chaud au moyen d'une quantité suffisante d'alcool, après quoi nous avons exprimé fortement la masse dans un linge de toile. Les produits de ce premier lavage étaient évaporés à sec au bain-marie, puis repris par l'alcool concentré jusqu'à séparation aussi complète que possible de la matière animale. Enfin, le dernier résidu alcoolique, également évaporé à sec au bain-marie, et redissous dans une très petite quantité d'eau, était traité par l'acide nitrique et soumis à une température basse dans un mélange réfrigérant (de sulfate de soude et d'acide chlorhydrique) pour favoriser la cristallisation du nitrate d'urée.

Comme la présence de l'urée dans le sang après la néphrotomie était un fait démontré, nous n'avions d'autre but que de déterminer le moment où cette substance apparaît dans le sang; nous nous sommes donc, en général, borné à constater les caractères chimiques de l'urée; savoir: sa solubilité dans l'eau et l'alcool, sa précipitation par l'acide nitrique. Puis, agissant sur le nitrate d'urée, nous avons constaté son dédoublement par la potasse à froid, dans les liqueurs concentrées sans dégagement d'ammoniaque, sa régénérescence par l'acide nitrique et sa destruction avec effervescence par l'acide nitreux. L'ensemble de ces caractères nous paraît plus que suffisant pour distinguer l'urée entre toutes les autres matières organiques, sans qu'il fût nécessaire de recourir à l'analyse. Des analyses

élémentaires avaient d'ailleurs été faites par M. Dumas, dans des circonstances exactement semblables; il était inutile de les reproduire.

Nous ne nous sommes pas trop préoccupé non plus de ce fait, qu'une petite partie de l'urée se trouvait, ainsi que l'avance Marchand, retenue par la fibrine et l'albumine du sang. Les expériences sur lesquelles cet auteur s'appuie pour soutenir cette opinion, et en conclure qu'il est impossible de doser exactement l'urée contenue dans le sang, ne sembleront peut-être pas suffisamment convaincantes, quand nous verrons plus loin avec quelle facilité l'urée peut se décomposer en présence des matières animales placées dans certaines conditions. Il serait d'ailleurs difficile de comprendre comment l'albumine et la fibrine pourraient retenir l'urée. Ce ne serait pas par une simple action mécanique, puisqu'on peut les diviser à l'infini. Ce ne serait pas non plus par combinaison à la manière d'un acide, car on sait que des acides, même énergiques, tels que l'acide lactique, ne peuvent se combiner à l'urée; et, à ce sujet, des expériences de M. Pelouze ont prouvé depuis longtemps que l'urée pouvait cristalliser au sein de l'acide lactique concentré et sirupeux, sans produire de lactate d'urée.

Il nous importait seulement, pour juger la sensibilité du procédé que nous avons mis en usage, de savoir qu'en injectant 1 gramme d'urée dans le sang d'un chien de taille ordinaire, et le saignant quelques instants après, on pouvait facilement trouver les caractères du nitrate d'urée, et de l'urée dans 100 gram-

mes de ce sang, traité ainsi que nous l'avons dit. Nous rappellerons que 1 gramme d'urée représente à peu près la sixième partie de ce qu'un chien peut fournir en vingt-quatre heures. Notre procédé d'analyse possédait donc un degré de sensibilité plus que suffisant pour juger les questions que nous nous étions proposé d'élucider.

Exp. — On enleva les deux reins à un chien adulte, de taille moyenne, bien portant, et ayant fait avant l'opération un repas de viande très copieux. L'expérience n'offrit rien de particulier; le soir, le chien mangea encore avec avidité des os de volaille et du lait.

Le lendemain, vingt-quatre heures après l'opération, on trouva, en entrant dans le laboratoire, des matières vomies et acides, et non fétides, parmi lesquelles on distingua des fragments d'aliments pris la veille. On constata également que l'animal avait rendu pendant la nuit des matières excrémentitielles dures et noirâtres. Le chien ne paraissait pas abattu ni malade; cependant il refusa toute nourriture solide, et ne voulut prendre que de l'eau.

Le surlendemain, sans cause particulière appréciable, le chien fut pris d'accès de convulsions épileptiformes, qui se succédèrent sans relâche, et amenèrent la mort dans le milieu de la journée, quarante-huit à cinquante heures après l'opération.

A l'autopsie, faite immédiatement après la mort, l'estomac contenait environ 150 grammes d'un liquide brunâtre non fétide, et à réaction légèrement acide; l'intestin grêle renfermait une petite quantité d'un liquide

visqueux brunâtre, non fétide; le gros intestin contient des excréments noirâtres en petite quantité.

Le foie est friable, ramolli, et la vésicule du foie distendue par une grande quantité de bile noire et filante.

Le cœur et les poumons n'offrent rien de particulier. Le sang est encore chaud et fluide dans le cœur et les grosses veines; on en recueille 120 grammes pour les soumettre à l'analyse; on n'y trouva pas d'urée.

La vessie urinaire, fortement contractée, ne contient absolument rien.

Le sang examiné n'a donné aucun des caractères qui pouvaient indiquer la présence de l'urée.

Le liquide stomacal, d'une réaction faiblement acide, ne dégage pas spontanément d'odeur ammoniacale; mais, en y ajoutant de la potasse caustique, il s'en exhale aussitôt une odeur suffocante d'ammoniaque.

Le liquide de l'intestin et la bile, traités comme le fluide de l'estomac, dégagent également de grandes quantités d'ammoniaque.

Exp. — On enleva les deux reins à un chien dogue, de très forte taille, bien portant et encore jeune. L'opération n'offrit rien de particulier.

Le lendemain, vingt-quatre heures après l'opération, le chien, sans être affaibli, paraît triste; sa respiration est gênée et suspirieuse; il a vomi pendant la nuit des matières liquides et rendu des excréments noirâtres; il refuse toute nourriture et répugne au mouvement; le chien paraît souffrir et crie par fois. Pour que les cris n'incommodent pas les voisins, on lui attache une muselière assez serrée. On revient au laboratoire dans la

journée, et on trouve le chien étendu mort, le museau baigné dans un liquide fétide qu'il a vomi. La muselière ayant empêché l'expulsion facile des matières, le vomissement avait fait périr l'animal par suffocation, comme l'autopsie l'a démontré.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'en exhala une odeur excessivement fétide. Le péritoine est le siége d'une péritonite générale, et sa cavité contient environ 80 à 100 grammes d'un liquide séro-purulent très fétide. L'estomac renferme un liquide à réaction alcaline et très fétide. Il y a une rougeur générale de la membrane intestinale. Le foie, friable, présente sa vésicule distendue par une grande quantité de bile. La plèvre contient un liquide séreux rougeâtre, n'offrant pas l'odeur fétide que dégage le liquide péritonéal. Les poumons sont gorgés de sang et engoués; les bronches, grosses et petites, sont remplies de mucosités écumeuses rougeâtres. On retire du cœur et des grosses veines 150 grammes de sang noir et en partie coagulé.

Dans le sang retiré, après la mort, du cœur et des gros vaisseaux, on ne constate aucune trace d'urée. Les liquides recueillis dans l'estomac et la cavité péritonéale, ainsi que la bile, dégagent de grandes quantités d'ammoniaque sous l'influence de la potasse caustique.

Dans les expériences qui précèdent, on n'a donc pas trouvé d'urée dans le sang d'animaux qui avaient survécu peu de temps à l'ablation des reins. Voici d'autres expériences dans lesquelles l'opération n'ayant pas entraîné la mort rapidement, la présence de l'urée a été constatée dans le sang.

Exp. — On enlève les deux reins à un autre chien dogue, adulte, bien portant et d'une très forte taille. Aussitôt après l'opération, qui n'offrit rien de particulier, le chien urina abondamment.

Le lendemain matin, vingt-quatre heures après l'opération, le chien est vif, paraît bien portant et mange avec avidité de la viande qu'on lui offre. Dans la journée, l'animal n'a pas vomi ni rendu d'excréments. Le soir, il mange encore de la viande.

Le surlendemain, quarante-huit heures après l'opération, même état, toujours satisfaisant : l'animal boit et mange, mais il a vomi pendant la nuit. Dans la journée, il vomit encore une fois des matières légèrement acides, dans lesquelles on reconnaît des aliments à moitié digérés; le soir, le chien mange encore, mais avec moins d'avidité.

Le quatrième jour, apparence de tristesse et d'abattement; l'animal refuse toute nourriture; la respiration paraît suspirieuse. Le chien, sans vomir, paraît avoir fréquemment des nausées. Dans la journée, l'état s'aggrave progressivement, et craignant que l'animal ne passe pas la nuit, on le sacrifie par hémorrhagie, soixante-dix ou soixante-douze heures après l'opération, afin de recueillir le plus de sang possible. La quantité de sang obtenue est de 330 grammes.

L'autopsie est faite immédiatement après la mort.

A l'ouverture de l'abdomen, il ne s'en dégage pas d'odeur fétide. La péritonite est limitée au pourtour des plaies lombaires. Cependant la cavité péritonéale contient un peu de sérosité rougeâtre. L'estomac ne con-

tient que peu de liquide mélangé d'aliments en partie ramollis. Cette bouillie stomacale, d'une réaction bien franchement acide au papier de tournesol, n'exhale pas d'odeur fétide. Le duodénum contient un liquide jaunâtre à réaction très légèrement acide. Dans le reste de son étendue, l'intestin grêle revenu sur lui-même ne renferme que fort peu de matières jaunâtres demi-concrètes. Les chylifères partant du duodénum ainsi que le canal thoracique contiennent un chyle blanchâtre. Le foie ne paraît pas sensiblement altéré dans son tissu; néanmoins, la vésicule contient une grande quantité de bile. La vessie urinaire est complétement vide. Les poumons, le cœur et la rate sont sains. Les centres nerveux ne présentent pas non plus d'altération apparente, si ce n'est une grande quantité de fluide céphalo-rachidien.

Le sang, soumis à l'analyse, donne de la manière la plus évidente les caractères de l'urée. Les liquides stomacal et céphalo-rachidien dégagent par la potasse de grandes quantités d'ammoniaque.

Exp. — On enleva les deux reins à un gros chien de chasse bien portant et à jeun depuis vingt-quatre heures.

Le lendemain, vingt-quatre heures après l'opération, l'animal, sans être très malade, est triste et refuse de boire et de manger.

Le surlendemain, quarante-huit heures après l'opération, le chien est triste et abattu. Il refuse toute espèce de nourriture et faiblit évidemment. Le soir, craignant que l'animal meure pendant la nuit, on le sacrifie par

hémorrhagie. La quantité de sang recueillie est de 225 grammes.

Dans le sang soumis à l'analyse, on constate très nettement la présence de l'urée. Les liquides intestinaux, traités comme le sang, ne contiennent pas d'urée, mais dégagent de grandes quantités d'ammoniaque sous l'influence de la potasse caustique.

Exp. — On enleva les deux reins à un chien d'assez forte taille, bien portant et en pleine digestion. L'opération n'offrit rien de particulier, si ce n'est que l'animal urina abondamment pendant qu'on la pratiquait.

Le lendemain, le chien ne paraît pas malade ; il n'a pas vomi et a conservé sa vivacité habituelle ; cependant il refuse de boire et de manger. Pendant la journée, vingt-quatre heures après l'opération, on lui retire par la veine jugulaire 150 grammes de sang.

Le surlendemain, quarante-huit heures après l'opération, le chien refuse toujours de boire et de manger ; il n'a pas eu de vomissements ni d'excrétions alvines, mais il est affaibli, triste et abattu.

Le quatrième jour, soixante heures après l'opération, le chien est très malade. On le sacrifie par hémorrhagie.

L'autopsie est faite six heures après la mort.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'en exhale une odeur très fétide. Il existe seulement un peu de péritonite circonscrite au niveau des plaies lombaires. L'estomac contient environ 200 grammes d'un liquide jaunâtre floconneux, à réaction très alcaline, et répandant une odeur pénétrante ammoniacale très caractéristique.

L'intestin grêle renferme une assez grande quantité d'une bouillie noirâtre très fétide. Le gros intestin contient des excréments solides. Le foie est noir et friable, sa vésicule distendue par une grande quantité de bile noirâtre. La rate, les poumons et le cœur n'offrent rien de particulier.

Les 150 grammes de sang retirés par la veine jugulaire, vingt-quatre heures après la néphrotomie, ne contenaient aucune trace d'urée. Le sang, recueilli le quatrième jour, soixante heures après la néphrotomie, au moment de l'agonie, contient de l'urée de la manière la plus évidente. La réaction très alcaline du liquide stomacal, son odeur pénétrante et les vapeurs épaisses qui se formaient au-dessus du liquide quand on en approchait le bouchon humide d'un flacon d'acide chlorhydrique, ne laissaient guère douter de la présence des sels ammoniacaux dans la sécrétion gastrique. Ce liquide, traité comme le sang, ne contenait aucune trace d'urée. La bile n'a pas été soumise aux réactifs.

Comme conséquence générale des deux séries d'expériences qui précèdent, nous remarquerons :

1° Que chez tous nos animaux sans exception on a trouvé, après l'extirpation des reins, une grande quantité de produits ammoniacaux dans les fluides de l'intestin ;

2° Que l'urée, au contraire, ne s'est pas constamment montrée dans le sang des animaux néphrotomisés ; elle n'a été retrouvée, en effet, que chez les trois chiens, sujets de la seconde série d'expériences.

Examinons maintenant chacun de ces résultats, afin

d'en apprécier la valeur et de saisir, s'il se peut, la raison de leur différence.

Il est incontestable que la présence de l'ammoniaque en grande quantité, dans les sécrétions intestinales, est la conséquence directe de la soustraction des reins. Mais, ce qui nous importe pour le moment, c'est de savoir si cette excrétion ammoniacale commence à se produire aussitôt après l'ablation des reins, si elle reste la même ou diminue lorsque l'urée vient à se montrer dans le sang, et s'il existe, en un mot, une corrélation quelconque dans l'apparition de ces deux produits. L'expérience qui suit va nous éclairer à ce sujet.

Exp. — Nous enlevâmes les deux reins à un chien de taille moyenne, en bonne santé, et porteur d'une ouverture fistuleuse à l'estomac parfaitement organisée depuis plus de deux mois. Pendant ce temps, nous avions, à différentes reprises, analysé le suc gastrique de ce chien, et nous avions constaté que le fluide stomacal de cet animal, de même que celui qui provenait d'autres individus de son espèce, ne contenaient que des traces insignifiantes d'ammoniaque.

La double néphrotomie fut pratiquée sur cet animal. L'expérience n'offrit rien de particulier. Le chien était en pleine digestion. Le même jour, huit heures après l'opération, on retira par la canule du suc gastrique qui coula en assez grande abondance. Le liquide stomacal, clair, à réaction très acide, n'offrait en apparence aucune modification. Cependant les réactifs y décelaient des quantités d'ammoniaque très notables et plus con-

sidérables que dans l'état ordinaire. L'animal n'avait pas vomi et ne paraissait nullement incommodé.

Le lendemain, vingt-quatre heures après l'opération, le chien continue d'être dans un état très satisfaisant. On débouche la fistule de l'estomac, et, chose singulière, il s'en écoule une quantité énorme (plus de 150 grammes) de suc gastrique clair, limpide et sans odeur fétide. Cette circonstance est d'autant plus remarquable que l'animal se trouvait à jeun, et que dans cet état l'estomac est d'habitude complétement vide de suc gastrique. On donna alors à manger à l'animal de la chair de porc qu'il mangea avec avidité.

Le suc gastrique retiré de l'estomac, dégageait par la potasse de très grandes quantités d'ammoniaque. Pourtant le fluide n'avait pas perdu ses propriétés digestives, ainsi que nous l'avons vérifié en opérant avec lui des digestions artificielles. Dans le reste de la journée, on retira encore à différentes reprises, par le canal, du suc gastrique acide, non fétide et mélangé avec les aliments que l'animal avait mangés. Il n'y avait eu depuis l'opération ni vomissements ni excrétions de matières alvines. Vers la fin de la journée, trente-six heures après l'opération, on saigne l'animal, et on lui retire par la jugulaire 120 grammes de sang.

Le surlendemain, quarante-huit à cinquante heures après l'opération, le chien paraît moins vif que le jour précédent. On lui retire, étant à jeun, 80 grammes environ de suc gastrique, toujours acide et clair, mêlé de quelques flocons muqueux, mais sans mauvaise odeur. Par la potasse caustique, il s'exhale de ce fluide sto-

macal une odeur ammoniacale pénétrante et suffocante. L'animal refusant de manger, on lui ingère de la viande par sa canule; il ne la vomit pas. Dans la journée, le chien faiblit progressivement; on lui retire encore de temps en temps du suc gastrique par sa canule; mais la quantité obtenue chaque fois diminue de plus en plus.

Le quatrième jour au matin, soixante-cinq à soixante-huit heures après l'opération, on trouve en arrivant dans le laboratoire le chien agonisant. On débouche sa canule stomacale, et il s'en écoule à peine une cuillerée de suc gastrique acide, sans mauvaise odeur et mélangé d'un peu de mucus. On sacrifie l'animal par hémorrhagie, et on obtient 215 grammes de sang.

A l'autopsie faite aussitôt après la mort, on ne trouve pas de liquide dans le péritoine. L'estomac ne présente pas d'altération sensible et renferme quelques grumeaux jaunâtres. Le foie est ramolli et friable; la vésicule biliaire remplie par une bile épaisse et noirâtre. La muqueuse intestinale présente une rougeur par plaques vers sa portion inférieure. Le cœur et les poumons n'offrent rien de particulier. La vessie urinaire est complétement vide.

Le premier sang, retiré trente-six heures après la néphrotomie, ne contient pas de traces d'urée. Le second sang, obtenu au moment de l'agonie de l'animal, en présente des quantités énormes. Il suffit d'agir sur 50 grammes seulement de ce sang pour démontrer la présence de l'urée d'une manière non équivoque. En traitant par l'hydrochlorate de platine les liquides tirés à différentes époques de l'estomac, il s'est formé un sel

double d'ammoniaque et de platine qui, par la calcination, laisse pour résidu du platine pur. Ce caractère, joint à l'absence d'effervescence par l'acide nitreux et au dégagement d'ammoniaque à froid par la potasse, nous semble indiquer que l'ammoniaque de ces liquides stomacaux ne s'y trouvait pas à l'état d'urée, mais bien sous forme d'un sel ammoniacal (phosphate ou lactate).

Cette expérience, qui forme le complément des deux séries de faits qui précèdent, nous permet de conclure :

1° Qu'après l'ablation des reins, les sécrétions intestinales, et particulièrement la sécrétion gastrique, augmentent considérablement en quantité et qu'elles changent de type, c'est-à-dire qu'au lieu de rester intermittentes et de ne se former que dans le moment du travail digestif, ces sécrétions se produisent comme le faisait l'urine, d'une manière continue, aussi bien pendant le jeûne que pendant la digestion;

2° Qu'indépendamment de cette augmentation dans la quantité des sécrétions gastriques, il intervient encore après l'ablation des reins, dans ces mêmes sécrétions, un élément chimique de plus, qui est l'ammoniaque sous forme de combinaison saline;

3° Que cette production de sels ammoniacaux dans le suc gastrique devient évidente au bout de quelques heures après la néphrotomie, et que, malgré cette modification, le suc gastrique resté acide n'a pas paru perdre sensiblement ses propriétés digestives;

4° Enfin, que cette élimination en quantité considérable de liquides ammoniacaux par l'intestin persiste tant que l'animal reste vivace. C'est seulement au mo-

ment où les chiens faiblissent et deviennent languissants que les sécrétions intestinales diminuent et se tarissent progressivement, et c'est aussi à cette période de l'expérience que l'urée commence à s'accumuler dans le fluide sanguin.

Puisque la formation de l'urée commence dans le sang lorsque les sels ammoniacaux cessent de s'éliminer par l'intestin, il paraît légitime d'admettre que les sécrétions intestinales, pendant qu'elles existent, suppléent l'excrétion urinaire tant par leur abondance que par la nature des produits nouveaux dont elles se chargent : je vous ai cité déjà les faits empruntés, soit à la physiologie expérimentale, soit à l'observation pathologique, qui tendent à confirmer cette manière de voir : tels sont l'élimination du prussiate de potasse par l'estomac chez les animaux néphrotomisés, les cas rapportés par Nysten, où la sécrétion urinaire supprimée peut être suppléée par des vomissements périodiques plus ou moins urineux, qui cessent à leur tour lorsque l'urine reprend son cours habituel. Enfin de semblables phénomènes réactionnels ont été signalés par M. Rayer qui, dans son *Traité des maladies des reins*, a examiné les rapports de solidarité pathologique qui unissent l'appareil rénal à l'appareil digestif.

Nous arrivons à une dernière question relative aux recherches que nous venons de vous rappeler. Nous vous avons dit dans le cours de cet exposé que l'urée, pendant les premiers temps qui succèdent à la néphrotomie, s'éliminait par l'intestin; nulle part cependant nous n'avons dit avoir retrouvé de l'urée dans les fluides

intestinaux. Nous avons même ajouté que nous n'avions pu en découvrir, et que l'on y rencontrait seulement de l'ammoniaque sous forme de combinaison saline (phosphate ou lactate). Au point de vue chimique, ces différences sont très facilement explicables : tous les chimistes savent, en effet, que l'urée ou les sels ammoniacaux peuvent être considérés comme une seule et même chose sous des états différents. Mais au point de vue physiologique, comme on pourrait peut-être déduire que, dans les cas particuliers, l'urée s'est séparée du sang sous forme de sels ammoniacaux, nous devons donner quelques explications pour prévenir contre une semblable erreur. Nous pensons donc que l'urée existe dans tous les cas à l'état d'urée dans le sang ; mais ce qui fait qu'elle se montre dans les fluides intestinaux sous l'apparence de sels ammoniacaux et non avec les caractères propres à l'urée, c'est que, à l'instant même où cette substance parvient dans le tube intestinal, elle se trouve en dissolution dans des fluides au sein desquels s'opèrent des phénomènes de la nature, des fermentations qui, d'une manière incessante, la détruisent en sels ammoniacaux à mesure qu'elle arrive.

Des expériences directes nous ont confirmé l'exactitude de cette assertion.

De l'urine ou des dissolutions faibles d'urée ayant été introduites dans le tube intestinal de chiens vivants, nous n'y avons plus trouvé d'urée, lorsqu'au bout de quelques instants nous avons sacrifié ces animaux : elle avait été remplacée par des sels ammoniacaux.

En mettant de l'urée ou de l'urine en contact avec les

membranes intestinales d'un animal récemment mort, et exposant le tout à une douce température de 38 à 40 degrés centigrades, on observe bientôt le même phénomène, seulement avec plus de lenteur, c'est-à-dire que le liquide renfermant l'urée contient ensuite des sels ammoniacaux, et finit par prendre une réaction très alcaline.

Quand on administre très peu d'urée par les voies digestives, il peut arriver, d'après nos expériences, qu'elle ne soit absorbée qu'à l'état de sels ammoniacaux. Ceci expliquerait pourquoi MM. Vauquelin et Ségalas, après avoir administré de l'urée à un diabétique qui n'en offrait pas dans les urines, n'en retrouvèrent pas dans l'urine du malade.

Cette décomposition de l'urée en sels ammoniacaux dans le tube gastro-intestinal, n'est en réalité qu'accidentelle, et nous n'en conclurons pas moins que les intestins suppléent les reins après la néphrotomie, en éliminant les matériaux de l'urine. Seulement, il faut ajouter que l'urine ne s'altère pas habituellement dans les voies urinaires, tandis que, dans l'intestin dont la fonction ordinaire est de détruire et de décomposer, à l'aide de phénomènes analogues aux fermentations, les différentes matières organiques végétales ou animales nommées aliments, l'urée se trouve entraînée elle-même dans cette décomposition; et c'est la cause de cette présence des sels ammoniacaux à la place de l'urée dans les voies digestives.

TROISIÈME LEÇON.

28 AVRIL 1858.

SOMMAIRE : Acide urique. — Rapports entre les variations de l'urée et de l'acide urique. — Des variations de l'acide urique suivant les conditions fonctionnelles. — Expériences sur l'acide urique et l'urée. — Acide hippurique. — L'abstinence le fait disparaître chez les herbivores. — Hypothèses sur son origine. — De la glycosurie. — Condition du passage du sucre du sang dans l'urine. — Accumulation du sucre dans le sang. — Injections de sucre dans les vaisseaux. — Le suc gastrique peut contenir du sucre. — L'état morbide du rein n'est pour rien dans le diabète. — Diabète passager par absorption. — Diabète permanent ; ses causes prochaines.

MESSIEURS,

Nous continuerons aujourd'hui l'histoire de l'urine, en prenant un autre corps parmi ceux qui s'y rencontrent.

La substance qui, après l'urée, se rencontre le plus constamment dans l'urine est l'acide urique. L'acide urique est un élément constituant essentiel de l'urine. Comme l'urée, il est éliminé par le rein, mais n'est pas formé dans cet organe; on peut le prouver comme on l'a fait pour l'urée : en effet, l'acide urique se rencontre non-seulement dans le sang, bien qu'en proportion moindre que l'urée, et la quantité que le sang en renferme doit se trouver augmentée après l'ablation des reins, dans les circonstances mêmes qui permettent d'observer l'accumulation de l'urée en grande proportion dans le sang.

Il est extrêmement probable que ce que nous avons

dit de l'urée, relativement à son élimination possible par d'autres voies que le rein, lorsque celui-ci est enlevé, doit être applicable à l'acide urique. Toutefois, les observations n'ont pas été faites sur ce sujet, et il y aurait lieu d'examiner si après l'ablation des reins l'acide urique ne peut pas être trouvé dans l'intestin. Je viens de vous dire que cela me paraissait infiniment probable, et l'anatomie comparée justifierait cette idée en nous montrant que chez les insectes, qui n'ont pas de reins, l'acide urique est normalement éliminé par l'intestin.

L'acide urique qu'élimine le rein a été considéré comme un produit qui avait, avec l'urée, une origine commune; on l'a fait provenir de la combustion des matières azotées, le considérant comme le résultat d'une combustion moins avancée que celle qui donne lieu à l'urée. A l'appui de cette opinion, on a noté que l'acide urique existe en plus grande proportion dans les urines lorsque les phénomènes de combustion nutritive sont ralentis par le mauvais état de la fonction respiratoire, ou même par une perturbation dans les conditions fonctionnelles du foie. On a fait remarquer que là où la respiration est très lente, chez les animaux à sang froid, l'urine contient de l'acide urique en assez forte proportion et ne contient pas d'urée. Ces raisons sont assurément très séduisantes, mais il ne faudrait pas asseoir une opinion arrêtée sur ces analogies, car des faits contraires pourraient lui être opposés. Ainsi, les oiseaux dont la respiration est très active ont, comme les animaux à sang froid, des urines chargées d'acide

urique. Si donc un rapport existe entre la production de l'acide urique et l'intensité des phénomènes respiratoires, ce rapport est éloigné et subordonné à des conditions qui ne permettent de lui attribuer qu'une importance physiologique très secondaire.

Quoi qu'il en soit, on a donné à l'acide urique la même origine qu'à l'urine, le faisant provenir comme elle de la combustion des matières azotées ; et si les études qui ont été entreprises sur ce sujet présentent encore de nombreuses lacunes, je dois cependant vous indiquer les résultats obtenus et les faits qui ont été constatés.

Les expériences sur lesquelles on s'est fondé pour attribuer à l'acide urique et à l'urée une origine commune, viennent de ce que dans certaines conditions on peut changer l'acide urique en urée, en même temps que d'autres produits prennent naissance.

Frerichs et Vœhler ayant fait bouillir de l'acide urique avec de l'oxyde de plomb l'ont vu donner lieu à de l'acide oxalique, à de l'urée et à de l'allantoïne. Appliquant à la chimie vivante cette réaction produite artificiellement, ils ont admis que l'acide urique résultant d'un premier degré de combustion des matériaux azotés pouvait se décomposer en ces trois produits. L'acide oxalique peut se rencontrer dans l'urine sans qu'il soit venu de l'extérieur par l'alimentation. Magendie a montré qu'il s'y trouvait lorsque l'alimentation l'avait introduit dans l'économie, après avoir mangé de l'oseille, des tomates, etc. Mais on peut en rencontrer indépendamment de cette cause, et il arrive que, dans la forma-

tion des calculs urinaires, on trouve des couches alternantes d'acide oxalique et d'acide urique. L'acide oxalique peut donc exister dans l'urine indépendamment de l'alimentation, et l'état morbide qu'on a appelé *oxalurie*, *diathèse oxalique*, serait lié à une accumulation d'acide oxalique, de même que l'urémie à une accumulation d'urée.

Mais il ne faut jamais se contenter de l'induction : les causes d'erreurs possibles sont trop nombreuses et trop imprévues; l'expérimentation directe doit toujours être appelée à intervenir. M. Gallois a répété ici les expériences de Vœhler et Frerichs pour juger d'après l'examen des faits de la portée des conclusions qui en avaient été tirées. La première question à examiner était celle-ci : Peut-on prouver que l'acide urique n'est qu'un premier degré d'oxydation des matières azotées, et qu'il peut se changer en urée ?

Le moyen le plus simple de résoudre cette question était d'introduire dans l'intestin de l'acide urique (sous forme d'urate de potasse) et de voir si l'urée augmentait dans l'urine. En supposant exactes les vues de Vœhler et Frerichs, cet acide urique ne subirait pas de suroxydation, et alors on trouverait une plus grande quantité d'acide urique dans l'urine, ou bien il serait modifié, suroxydé, et alors l'urine devrait contenir une plus grande quantité d'urée. Cette expérience avait été faite par Frerichs et Vœhler, et les avait conduits à constater qu'après l'administration des urates il y a plus d'urée dans l'urine, d'où ils avaient conclu à la formation de l'urée aux dépens de l'acide urique. M. Gallois, dans ses

expériences, n'est pas arrivé aux mêmes résultats; croyant observer dans les conditions où s'étaient placés les physiologistes allemands, il n'a pas trouvé qu'après l'ingestion d'urates la quantité d'urée eût augmené dans l'urine.

Un lapin du poids de 1700 grammes offrait normalement $1^{gr},873$ d'urée dans ses urines de vingt-quatre heures. Après l'ingestion de 7 grammes d'urate de potasse, on ne trouva dans les urines de vingt-quatre heures que $1^{gr},817$ d'urée. La différence est sensiblement nulle.

Dans une autre expérience, M. Gallois trouva une différence plus grande, mais toujours dans le même sens. Il l'attribue à ce qu'après l'administration de l'urate de potasse les animaux sont quelquefois malades et rendent une quantité moindre d'urine, qui dans ce cas est plus concentrée. Là peut-être se trouve la cause de la divergence des conclusions. Si l'on dosait l'urée dans des quantités d'urine comparatives, si l'on en cherchait la proportion dans un poids donné d'urine, on arriverait à trouver plus d'urée après l'ingestion de l'urate qu'avant. Il faut donc prendre l'urine de vingt-quatre heures, et, sans tenir compte de la proportion, doser la quantité absolue d'urée qu'elle renferme. C'est en se plaçant dans ces conditions, plus satisfaisantes au point de vue physiologique, qu'on trouve que l'ingestion des urates n'augmente pas la quantité d'urée excrétée dans l'urine.

Ce premier résultat ne paraît pas en harmonie avec la théorie de la transformation de l'acide urique en urée; et s'il y a des raisons chimiques de penser que la transformation a lieu, l'expérience directe montre qu'en

vertu de raisons d'un autre ordre elle peut fort bien ne pas s'effectuer.

Une seconde expérience critique, soulevée par la théorie de Vœhler et Frerichs, consiste à vérifier directement si l'acide urique peut déterminer dans l'urine la présence de l'acide oxalique. Cette expérience a été faite en introduisant l'acide urique dans l'intestin et dans le sang; elle n'a donné aucun résultat satisfaisant. Un urate soluble a pu être ingéré dans l'estomac et ingéré dans les veines sans qu'il y ait eu apparition d'acide oxalique dans l'urine. Et cependant, dans une observation faite sur lui-même, M. Gallois a vu l'ingestion d'un urate soluble suivie de l'apparition d'acide oxalique dans l'urine. Nous sommes donc encore en présence de résultats vagues, de questions difficiles à résoudre. Si l'acide urique peut, dans l'organisme, donner naissance à de l'acide oxalique, il est possible que ce ne soit pas dans l'état de santé, mais seulement dans des conditions morbides qu'on ne peut que conjecturer, et qui seraient encore complétement indéterminées.

Jusqu'à ce jour, les expériences directes, sans infirmer précisément les vues théoriques, sont loin de les confirmer: c'est une question à reprendre complétement.

Nous voyons qu'en résumé l'acide urique est un produit normal de l'urine; qu'il est éliminé par le rein, qu'il peut, dans des conditions pathologiques, s'accumuler dans le sang, soit par suite d'un arrêt dans les fonctions du rein qui fasse cesser son élimination, soit par suite d'une exagération de sa production dont on a des exemples, dans la goutte notamment.

Relativement à cette accumulation de l'acide urique, une théorie lie sa formation à celle de l'acide oxalique; mais vous avez vu les idées qui ont été émises à ce sujet, les expériences instituées pour les juger, et rien de décisif ne saurait encore ressortir de cet examen.

D'autres substances existent dans l'urine, qui doivent encore nous arrêter. L'acide hippurique a été signalé dans les urines des herbivores.

On ne peut, relativement à son origine, faire dériver l'acide hippurique de l'acide urique, et les rattacher tous deux à l'accomplissement d'une même réaction de la chimie vivante. Nous avons vu l'urée et l'acide urique prendre normalement naissance dans le sang; il n'est pas démontré qu'il en soit de même pour l'acide hippurique. On en a trouvé dans le sang, mais sans savoir s'il provenait de l'alimentation. Pour élucider ce point, il faudrait enlever les reins à des animaux, les laisser à jeun, et voir si l'acide hippurique s'accumule dans le sang.

Or il n'est pas même nécessaire d'enlever les reins pour faire cette épreuve. M. Leconte, faisant des analyses d'urines de chevaux à jeun, a vu que, sous l'influence de l'abstinence, elles cessent de contenir de l'acide hippurique. Il est remarquable que chez le cheval, dont les urines contiennent normalement l'acide hippurique et pas d'acide urique, l'état d'abstinence fait disparaître l'acide hippurique et apparaître l'acide urique. Ce changement est sans doute le résultat de l'alimentation carnivore que constitue l'état d'abstinence.

Quelle est donc l'origine de l'acide hippurique? — C'est une question qui est difficile à résoudre. Lehmann le fait provenir de l'alimentation, et le regarde comme le résultat de la métamorphose de certains principes. L'ingestion de l'acide benzoïque fait apparaître l'acide hippurique dans l'urine; il se pourrait que, dans les substances herbacées, certains principes existassent contenant de l'acide benzoïque et capables de se changer en acide hippurique. Il est cependant des circonstances dans lesquelles l'acide hippurique paraît se former indépendamment de l'alimentation. Lehmann en a trouvé dans des urines de diabétiques et de fébricitants qui étaient à l'abstinence. Il y a là un fait intéressant qui doit faire suspendre les conclusions qu'on pourrait être tenté de tirer de sa présence habituelle dans les urines des herbivores. Il est constant cependant qu'il disparaît chez les herbivores quand on cesse de leur donner des aliments, et qu'il ne paraît pas s'accumuler dens le sang. Si sa présence, dans les urines des diabétiques, peut s'expliquer par leur voracité, comment l'expliquer chez les fébricitants? On voit que les résultats sont contradictoires lorsqu'on tente de les rattacher à des conditions connues; il y a là encore matière à de nouvelles recherches. L'acide hippurique paraît, en somme, lié plus que l'urée et l'acide urique aux conditions de l'alimentation; aussi n'a-t-il pas la même valeur comme principe caractéristique de l'urine.

D'autres substances se trouvent dans l'urine, non plus toujours comme l'urée, mais quelquefois seulement et bien moins fréquemment que les acides urique ou

même hippurique. Je ne parle pas des carbonates et des phosphates qui existent partout, et ne sauraient par conséquent rien caractériser.

Voici quelques expériences relatives à l'urée et à divers caractères de l'urine.

Exp. (15 septembre 1847.)— Ayant vu dans des expériences précédentes que la quantité d'urée était en rapport avec l'activité de la circulation lymphatique, j'avais été conduit à penser que l'urée était versée dans le sang par la lymphe ; et c'est dans ce but que je tâchai d'établir des fistules sur le canal thoracique, afin de voir si on trouverait de l'urée dans la lymphe, et si, en détournant ce liquide, on trouverait la même quantité d'urée dans l'urine.

Procédé. — Sur un chien vivant, vigoureux et en digestion, pour établir cette fistule :

1° On mit à découvert la veine jugulaire externe dans la partie inférieure du cou, en liant soigneusement les branches collatérales.

2° Mettant à découvert le tronc veineux brachio-céphalique gauche, en coupant les insertions d'une partie des muscles grand pectoral et sterno-mastoïdien, on vit que le sang contenu dans cette veine était blanchi par le chyle qui y était versé par le canal thoracique, dont on pouvait voir l'abouchement.

3° On lia le tronc brachio-céphalique immédiatement en dedans de l'abouchement de la veine jugulaire, puis la veine axillaire, un peu en dehors de la bifurcation, pour ne pas comprendre l'abouchement du canal thoracique.

4° Ensuite on lia la veine jugulaire externe assez

haut dans le cou ; et avec un crochet tranchant on détruisit les valvules qu'elle présente dans cette partie.

5° L'abouchement du canal thoracique étant ainsi cerné par toutes ces ligatures, le chyle ne pouvait plus s'écouler, et il remontait dans la veine jugulaire externe, qui avait été coupée, et dont le bout périphérique avait été lié, tandis que le bout central était muni d'un tube par lequel s'écoulait le chyle.

Bientôt le chyle se coagula dans la sonde. Alors on enleva la sonde et on laissa le chyle s'écouler par le bout pendant de la veine. Mais bientôt le chyle s'est encore coagulé dans la veine. Cette coagulation avait été probablement favorisée par la rupture des valvules ; car on fit bientôt une incision à la veine sous-clavière, et le chyle coula beaucoup mieux.

On observa, pendant cette opération, un phénomène singulier.

Au moment où l'on découvrit l'abouchement du canal thoracique, ce conduit contenait un chyle blanc, très laiteux, et le sang de la veine axillaire en apparaissait blanchi à travers les parois de la veine. Quelques instants après, lorsque la ligature des veines fut faite, et sans doute par suite des souffrances causées par l'opération, on vit le chyle devenir transparent comme de la lymphe à peine opaline, et la couleur du sang cesser d'être blanchâtre. Cela tient probablement à l'arrêt de la digestion et de l'absorption chylifères, par suite de la douleur, ainsi que je l'ai souvent observé pour d'autres opérations, à la suite, par exemple, de l'ouverture du canal vertébral.

Six jours après l'opération, le chien mourut des suites de celle-ci, sans qu'on ait pu retirer une quantité de lymphe suffisante pour l'examiner, parce que la plaie s'était enflammée dès le lendemain, et avait empêché de continuer l'observation.

L'autopsie montra une pleurésie de tout le côté gauche de la poitrine et une oblitération par inflammation de la moitié supérieure du canal thoracique. Le canal thoracique contenait dans cette partie du sang noir coagulé, qui peut-être avait reflué malgré les valvules dont les orifices d'abouchement sont munis.

Les urines de cet animal, recueillies dans la vessie, renfermaient très évidemment de la matière colorante, de la bile et peu d'urée.

Chez les animaux mis à l'abstinence, l'urée augmente d'abord dans l'urine; puis, vers la fin de l'inanition, lorsque l'animal devient malade, l'urée diminue. Ce fait est encore en rapport avec ce que nous avons dit de la lymphe, car on a observé que la circulation lymphatique, qui est très active dans les premiers moments de l'abstinence, et montre des vaisseaux gorgés de liquides, finit par diminuer et laisser les vaisseaux lymphatiques vides et à peine visibles. L'anatomie comparée vient encore à l'appui de cette proposition, car les oiseaux et les reptiles écailleux qui n'ont pas d'urée ont le système lymphatique excessivement peu développé.

Exp. (28 novembre 1850.) — Un gros chien but 500 grammes de lait et d'eau, dans lesquels on avait fait dissoudre 5 grammes de prussiate jaune de potasse. Deux heures après, on sacrifia l'animal par la section

du bulbe rachidien. On ne put constater la présence du prussiate de potasse ni dans le chyle, ni dans les vaisseaux chylifères, quoique l'urine contînt cette substance et que les bassinets donnassent avec le sulfate acide de fer une coloration bleue.

Exp.—A un petit chien, à jeun, on donna 100 grammes de lait, 2 grammes et demi de prussiate jaune de potasse. Deux heures après, on tua l'animal par la section du bulbe rachidien, et l'on constata une légère coloration bleue en humectant de sulfate acide de fer les chylifères du duodénum; mais cette réaction était très peu évidente. Cependant l'urine de l'animal contenait beaucoup de prussiate, de même que les reins qui donnaient une coloration bleue avec le réactif ferrique.

L'intestin contenait beaucoup de prussiate de potasse dans toute sa longueur. Sur un autre chien à peu près à jeun, on injecta dans l'estomac 20 grammes de prussiate de potasse dissous dans 200 grammes de lait.

Deux heures après, l'animal fut sacrifié par la section du bulbe rachidien; on recueillit son chyle dans le canal thoracique, on y constata visiblement la présence du prussiate de potasse, ainsi que dans les vaisseaux chylifères de l'intestin.

Exp. — Sur un chien vigoureux et en digestion, on ingéra 10 grammes de prussiate de potasse dissous dans 200 grammes de lait.

Une heure après, l'animal fut sacrifié par la section du bulbe rachidien et l'on recueillit le chyle du canal thoracique. On le recueillit successivement en trois portions, et l'on constata ce fait singulier que la première

portion de chyle ne contenait pas de prussiate; que la seconde en contenait une faible quantité; que la troisième en contenait une proportion très évidente. Ce qui semblerait indiquer que l'écoulement du chyle favorisait l'absorption intestinale. Pendant l'écoulement du chyle, la poitrine était ouverte, mais l'abdomen ne l'était pas.

Exp. (25 septembre 1847.) — Deux lapins, très bien portants et sensiblement de même poids, ont été mis chacun dans un petit compartiment percé dans son plancher de manière que les urines pouvaient tomber dans des vases séparés. L'un des animaux fut mis à jeun et l'autre fut nourri avec des carottes à discrétion.

On recueillit vingt-quatre heures après la totalité de l'urine rendue pendant ce temps. On la fit évaporer pour extraire l'urée, qu'on trouva beaucoup plus abondante, d'une manière absolue, dans l'animal mis à jeun que pour celui qui était nourri avec des carottes. L'urine de ce dernier lapin, abandonnée dans une assiette, offrait à sa surface une pellicule blanchâtre, constituée sans doute par du carbonate de chaux.

Le second jour, l'animal a été nourri avec des choux, et on a encore recueilli les urines qu'il a rendues pendant vingt-quatre heures, puis on l'a laissé à l'abstinence pendant les vingt-quatre heures suivantes, recueillant également les urines qu'il rendit pendant ce temps.

Après cela, l'animal mis à la diète avait les oreilles froides et n'offrait plus que vingt-cinq respirations par minute, tandis qu'elles étaient beaucoup plus fréquentes pendant qu'il était en digestion.

On analysa ensuite les deux urines du même lapin : celle provenant de l'alimentation par les choux, et celle provenant des vingt-quatre heures d'abstinence, et on constata que les urines de l'abstinence contenaient une proportion d'urée beaucoup plus grande que les autres.

En sacrifiant les animaux, on trouve toujours que les vaisseaux lymphatiques sont beaucoup plus remplis chez les animaux à jeun que chez les animaux en digestion. La quantité d'urée, dans l'urine, a toujours paru en rapport avec cette activité plus grande de la circulation lymphatique. Magendie est le premier qui ait observé ce fait de l'augmentation du calibre des vaisseaux lymphatiques pendant l'abstinence.

D'après ces expériences, quoique la quantité d'urée n'ait pas été déterminée d'une manière absolue, on a pu, pour les urines de vingt-quatre heures, reconnaître la prédominance de cette substance chez l'animal à jeun. De sorte qu'il semble qu'un animal herbivore fait à peine de l'urée pendant la digestion, et que c'est surtout pendant l'abstinence, comme je l'avais démontré depuis longtemps, c'est-à-dire pendant que l'animal devient carnivore, que l'urée prédomine.

Chez les chiens à jeun, l'urée existe également en très grande proportion dans l'urine. Toutefois, cette proportion d'urée paraît être due à la nutrition, car chez les animaux malades, quoique à jeun, l'urée disparaît en grande partie, ainsi que le prouvent les expériences qui suivent :

Exp. (20 octobre 1847.) — Sur un chien à jeun, ayant eu quelques heures auparavant le canal vertébral

ouvert pour constater les propriétés des racines rachidiennes, j'ai constaté qu'il y avait un passage de la matière colorante de la bile dans l'urine, car l'acide nitrique donnait lieu à la succession de colorations bleue, verte et rouge, qui caractérise la bile. Cette urine évaporée ne donna pas de nitrate d'urée. Cinq grammes de lymphe, pris dans le canal thoracique et évaporés, ne donnèrent pas non plus les caractères de l'urée.

L'opération, chez cet animal, avait été très laborieuse et très longue, après quoi il avait été empoisonné par le curare. Est-ce à la souffrance causée par l'opération qu'il faut attribuer l'absence de l'urée ?

Exp. — Sur un autre chien adulte, auquel on avait également ouvert le canal vertébral, et qui, deux ou trois jours après, était mort des suites de l'opération, j'ai recueilli l'urine qui était contenue dans la vessie. On la fit évaporer, et on n'y a pas trouvé d'urée. L'animal était cependant à jeun depuis l'opération, et se trouvait, sous ce rapport, dans les conditions où l'urine aurait dû contenir beaucoup d'urée. Mais il est probable que c'est à la maladie de l'animal qu'était due cette absence de l'urée.

J'ai recueilli dans différents cas des urines dans la vessie de malades venant de succomber à des maladies diverses. Dans ces urines de l'agonie, je n'ai généralement pas trouvé d'urée ou seulement des traces de cette substance. Cela indiquerait que la formation de l'urée coïncide avec un travail de nutrition normale.

Exp. (23 octobre 1847.) — Sur un cadavre encore chaud, appartenant à un homme de cinquante ans,

mort de phthisie avec une longue agonie asphyxique, j'ai pratiqué le cathétérisme et obtenu environ 50 grammes d'urine opaline, assez épaisse, jaune orangée et très fortement acide au papier de tournesol.

Je constatai dans cette urine à peine des traces d'urée, mais des proportions énormes d'acide urique. Traitées par le liquide cupro-potassique, ces urines réduisaient par une forte ébullition; mais cela tenait, ainsi qu'on s'en est assuré, non à la présence du sucre, mais à celle de l'acide urique.

Exp. (19 octobre 1849). — Un jeune chien, auquel on avait enlevé la rate, mourut au bout de quatre jours dans une espèce d'allanguissement et avec une péritonite particulière, analogue à celle que j'avais déjà remarquée dans certains cas d'ablation des plexus solaires. Il faut noter encore qu'avant l'ablation de la rate, on l'avait galvanisé pendant longtemps pour voir sa contractilité.

Pendant les deux premiers jours, l'animal avait mangé un peu de viande et bu du lait.

On recueillit l'urine; on la fit évaporer, et on y constata très nettement la présence de l'urée et de l'acide urique malgré l'ablation de la rate.

Exp. (25 mars 1851). — On a enlevé la rate sur une chienne, qui guérit. Le 6 avril, l'animal étant parfaitement rétabli et mangeant de la viande, on recueillit de ses urines qui, évaporées, contenaient énormément d'urée et d'acide urique, dont on reconnaissait parfaitement les cristaux au microscope.

Le 11 avril, on fit à l'animal une fistule pancréatique.

L'expérience, faite à ce point de vue, a été rapportée ailleurs (t. II, 1856).

La matière colorante de la bile se rencontre, en général, très évidente chez les animaux à abstinence, ainsi que le prouvent les expériences suivantes :

Exp. (14 septembre 1847). — Un lapin fut mis à jeun. Le lendemain, l'urine de cet animal était acide, donnant par l'oxalate d'ammoniaque un précipité abondant de chaux, insoluble dans le chlorhydrate d'ammoniaque.

Deux jours après, les urines sont toujours très acides, renferment moins de chaux que la veille et contiennent beaucoup d'urée.

Le 18, on examine l'urine de l'animal, qui est claire, limpide, gluante, acide, et se prend en masse par le refroidissement, comme de la lymphe. En ajoutant un peu d'acide nitrique nitreux, il se produit la coloration bleue, verte et rouge, caractéristique de la bile, et le nitrate d'urée se prend en masse sans refroidissement.

Le 19, le lapin, sans paraître encore malade, présente un pouls considérablement ralenti. Son poil est hérissé et ses oreilles froides. L'urine est claire, limpide; laissée quelque temps dans le verre, elle devient gluante et gélatineuse. Par l'agitation, on fait disparaître cette apparence gélatineuse, et l'urine devient comme huileuse. En ajoutant de l'acide nitrique nitreux, on obtient les colorations caractéristiques de la présence de la bile avec précipitation directe et en masse de nitrate d'urée.

Le 20, l'animal était mort, et l'on trouva à l'autopsie la vessie distendue par une grande quantité d'urine acide, mais contenant moins d'urée que précédemment, car l'addition pure et simple de l'acide azotique ne détermina pas de précipité ; il fallut, pour en obtenir, faire concentrer l'urine.

Chez cet animal, on examina la réaction de la surface interne du canal intestinal. L'estomac n'était pas vide ; il contenait encore une certaine quantité de matières herbacées, avec lesquelles se détachait une espèce de couche épithéliale de la paroi stomacale, ainsi que cela a lieu particulièrement chez ces animaux à jeun. La réaction de l'estomac est très acide. Dans le duodénum, il y a un liquide jaunâtre, grumeleux, à réaction manifestement alcaline. Le cæcum contient une bouillie herbacée. Ayant fait bouillir ces substances pour mieux voir la réaction, on constata qu'elle était légèrement alcaline. La bile qui remplissait la vésicule du fiel était verte, offrait une consistance gélatineuse et une réaction très nettement acide. Lorsque la bile est concentrée, elle tache le papier comme un corps gras ; mais lorsqu'on l'étend avec de l'eau, cela n'a plus lieu, et la réaction acide devient plus évidente. Le canal pancréatique, humide, présentait à son embouchure une réaction alcaline. Les organes splanchniques n'offraient rien de particulier. L'aorte était pleine d'un sang noir.

D'autres substances très nombreuses se trouvent dans l'urine qui existent dans le sang habituellement ou passagèrement. Leur présence dans l'urine est accidentelle ; je n'insisterai que sur un petit nombre d'entre elles. Ces

substances sont le sucre, l'albumine, les sels qui, dans des conditions données, peuvent apparaître en beaucoup plus grande quantité, les globules sanguins, la fibrine, la graisse, enfin le pus et l'épithélium qui appartiennent au rein et non au sang.

Abordons l'étude de ces substances par celle du sucre, élément normal de l'économie, mais non de l'urine.

Le sucre existe constamment dans le sang, où il se décomposerait incessamment en acide carbonique et en eau, qui sont expulsés par le poumon, l'urine, etc.; il ne peut donner naissance qu'à ces produits. Le sucre peut cependant passer dans l'urine. Par suite de quelles conditions ?

On sait aujourd'hui que le sucre ne peut venir dans l'urine que par le sang; c'est là un fait parfaitement établi. Mais voyons comment il se fait que dans certaines circonstances le sucre passe dans l'urine, tandis que dans d'autres il n'y passe pas.

Pour que le sucre passe dans l'urine, il faut qu'il soit en excès dans le sang; et il y a excès toutes les fois qu'étant produit en quantité plus grande qu'il n'est détruit, il s'accumule dans ce liquide.

Dans les conditions ordinaires, on ne trouve pas de sucre dans le sang des veines superficielles, mais il n'en est pas de même chez les diabétiques, et depuis longtemps déjà un chimiste anglais avait vu que chez eux on trouve du sucre en même temps dans le sang et dans l'urine. Lorsque ces faits ont été observés, on admettait que le sucre qui apparaît dans l'urine, bien qu'ayant

passé par le sang, provenait de l'alimentation. On le considérait comme un produit venu de l'extérieur, admettant simplement qu'il n'était pas détruit et expliquant ainsi son accumulation dans le sang et son passage dans l'urine.

Ces idées ne trouvèrent pas de contradicteurs, et cependant un fait avait été signalé qui aurait pu faire reconnaître qu'elles ne devaient pas être exactes. En 1847, Garod avait vu que chez les diabétiques à jeun ou nourris de viande, il y a du sucre dans le sang. A l'époque où elle fut faite, cette observation n'avait frappé personne; et je ne m'y suis arrêté moi-même que lorsque d'autres raisons m'eurent mis à même d'expliquer ce qu'elle pouvait avoir de singulier. Avant d'aller plus loin, je dois encore vous prévenir que cette objection à l'ancienne théorie du diabète est loin d'être unique; nous aurons occasion de signaler d'autres faits qui étaient incompatibles avec elle.

Mais revenons au diabète et à son mécanisme. Le sucre ne peut passer du sang dans l'urine que de deux manières : ou par suite de son accumulation dans le sang où il n'est plus détruit, ou bien parce qu'il se forme en plus grande quantité. Les deux cas sont possibles.

Cependant, rien jusqu'ici ne prouve que la destruction du sucre puisse être ralentie, tandis qu'une foule de circonstances nous montrent que la production peut être activée.

On peut rendre un animal diabétique en lui injectant dans le sang une quantité de sucre plus ou moins

considérable, selon la taille et le poids de l'animal. C'est à ce procédé que j'avais recours lorsque, dans le but de localiser le diabète, je cherchais à voir par des injections où se détruisait le sucre. Dans ces expériences, je vis que lorsqu'on en injectait une quantité suffisante, tout le sucre n'était pas détruit. Toutes les espèces de sucre ne sont d'ailleurs pas détruites dans le sang : le sucre de canne injecté dans le système vasculaire passe dans les urines à l'état de sucre de canne. Le sucre de raisin est détruit ; mais il faut pour cela ne pas en général en injecter plus de 1 gramme chez un lapin du poids de 1 kilogramme. Le lapin rendu par injection de sucre diabétique n'est pas malade, et au bout de quelques heures le sucre commence à disparaître de son urine.

Dans cette expérience, le sucre introduit dans les veines va dans le cœur, traverse le poumon et arrive dans les artères : le sang artériel rénal contient du sucre qu'élimine le rein. Le sucre contenu dans le sang de l'artère rénale est toujours éliminé, mais à une condition, c'est qu'il s'y trouve en une certaine proportion. Nous avons vu que le rein élimine des traces très faibles de prussiate de potasse, tandis qu'il élimine moins facilement l'iode ; il y a donc là une aptitude toute particulière à se laisser traverser par certaines substances et non par d'autres.

C'est ce que nous voyons pour le sucre : le rein est l'organe qui l'élimine le plus facilement, mais encore faut-il que le sang en renferme une proportion notable. Lehmann, qui a étudié la question à ce point de vue,

a reconnu que tant que le sang ne contient pas trois pour cent de son résidu sec en sucre, ce dernier n'est pas éliminé.

Le sucre ne passe pas en général dans les sécrétions. On n'en a pu trouver ni dans la salive ni dans les larmes. Quand il existe en proportion très considérable, il peut seulement passer dans le suc gastrique. Mac Gregor, ayant fait vomir des diabétiques à jeun, avait vu que les matières de leur vomissement étaient sucrées. On observe chez les animaux auxquels on a injecté beaucoup du prussiate de potasse que cette substance passe dans le suc gastrique.

Avant d'examiner les conditions qui font varier les proportions de sucre que renferme l'organisme, je veux vous montrer un exemple de son injection dans le sang et de son passage dans les urines.

Voici un lapin dont l'urine trouble, alcaline, ne renferme pas de sucre, comme il est facile de le vérifier en la faisant bouillir avec la liqueur cupro-potassique. Nous injectons dans la veine jugulaire de ce lapin quelques grammes d'une solution assez concentrée de sucre de fécule, et bientôt nous pourrons recueillir des urines qui commenceront à renfermer une proportion de sucre très appréciable.

Maintenant, lorsque dans la maladie à laquelle on a donné le nom de diabète sucré, le sucre apparaît dans les urines, faut-il y expliquer sa présence par sa trop grande proportion dans le sang ou par une altération des reins? — Mes expériences et celles des autres ne permettent de rattacher le symptôme observé qu'à la

trop grande proportion de sucre contenu dans le sang. On n'a jamais observé d'état morbide du rein qui favorisât le passage du sucre dans l'urine : au contraire. L'état du rein n'est donc pour rien dans le diabète ; la lésion la plus prochaine est dans le sang. Nous verrons qu'il n'en est pas de même pour l'albumine, dont le passage dans l'urine peut reconnaître les deux causes.

Le passage du sucre dans l'urine est donc dû à son accumulation dans le sang. Comment a lieu cette accumulation ?

Le sucre existe normalement dans le sang, où il est versé par le foie, et se répand ensuite partout en proportion variable, suivant des circonstances au premier rang desquelles il convient de ranger l'état de digestion ou d'abstinence.

Les causes qui peuvent faire augmenter la quantité du sucre dans le sang sont multiples. L'absorption en est une : on peut rendre un animal diabétique en lui faisant absorber du sucre dans certaines conditions; en lui en ingérant, par exemple, dans les voies digestives après vingt-quatre ou trente-six heures d'abstinence. L'absorption est alors très active et introduit dans le sang une quantité de sucre qui, trop considérable pour être détruite, passe en partie dans les urines. On rend diabétique un lapin, lorsqu'après un jour d'abstinence on le laisse à même de manger une grande quantité de carottes. Dans ce cas, le sucre de canne qui, injecté dans les veines, reste à l'état de sucre de canne, est transformé en sucre de raisin par l'action des fermentations diges-

tives et passe en cet état dans les urines. La même observation peut être faite sur l'homme qu'on rend passagèrement diabétique en donnant le matin à jeun une grande quantité de sirop; au bout de quelques heures le sucre réapparaît dans les urines.

En dehors de ces diverses conditions, le diabète est donc une accumulation de sucre dans le sang qui peut, *à priori*, s'expliquer de deux manières : 1° ou par augmentation absolue de la quantité de sucre; 2° ou par défaut d'action des influences qui le détruisent, sa production restant la même.

De ces deux causes, la première seule peut être aujourd'hui affirmée. On a des exemples nombreux d'hypersécrétion du sucre ayant produit le diabète, tandis que rien ne prouve que cet état morbide ait jamais été la conséquence d'une diminution d'activité des phénomènes respiratoires.

Le diabète sucré est un état physiologique pendant une partie de la vie fœtale. Lorsque je l'observai dans dans ces conditions, je crus que la destruction du sucre était le résultat de la respiration, et que des entraves apportées au libre exercice de cette fonction pouvaient rendre un adulte diabétique. Mais je dus renoncer à cette opinion, reprise depuis par d'autres, en présence de faits qui la rendaient impossible. Ainsi le diabète existe chez le fœtus, mais non à toutes les époques de la vie intra-utérine. Chez les veaux, que j'ai surtout observés, le diabète existe jusqu'au sixième mois de la vie fœtale, mais il cesse en général du sixième mois à la naissance, bien que pendant cet intervalle la respiration

ne s'effectue pas plus que pendant la première période de la vie embryonnaire.

On a pu, d'un autre côté, s'assurer directement que la destruction physiologique du sucre avait parfaitement lieu chez des animaux rendus artificiellement diabétiques par le procédé que j'avais autrefois indiqué, et qui consiste à leur piquer la moelle allongée. Pour cela on enfermait les animaux piqués dans des appareils disposés de telle façon qu'on pût mesurer l'oxygène absorbé et l'acide carbonique rendu. M. de Bœcker, qui a fait ces expériences, a vu que chez les animaux ainsi rendus diabétiques, la dépense d'oxygène et le rejet d'acide carbonique étaient aussi et même plus considérables que chez les mêmes animaux observés dans les conditions normales.

Toutes les tentatives faites dans le but d'établir expérimentalement la théorie du diabète par insuffisance de la respiration lui ont été contraires. Nous ne nous y arrêterons pas plus longtemps.

Un seul cas doit maintenant nous occuper : c'est celui où le sucre est en excès dans le sang, où il figure pour trois pour cent au moins du résidu sec; alors il est éliminé par les reins.

Cette présence du sucre dans le sang ne peut être expliquée que parce qu'il aura été introduit du dehors, ou par sa formation dans l'économie. Pour juger entre ces deux explications de la saturation sucrée du sang, nous aurons recours à l'expérience, nous adressant immédiatement au cas le plus simple, celui où des matières sucrées n'ont pas été ingérées dans les voies di-

gestives. Le cas où le sucre apparaît dans les urines sans être venu du dehors est d'ailleurs ordinaire. Quelle que soit l'alimentation des diabétiques, leur urine est toujours sucrée quand la maladie est intense.

Or, il est un organe qui verse constamment du sucre dans le sang : c'est le foie. Il peut y en verser tantôt plus, tantôt moins; les variations de cette sécrétion suffisent à tout expliquer.

Le mécanisme de la glycosurie est, vous le voyez, très simple. Il n'en est plus de même des influences qui y donnent lieu; elles peuvent être très variées, comme cela a toujours lieu en pathologie. Essayant de remonter des causes les plus prochaines de cette affection à celles qui sont plus éloignées, nous devons maintenant nous demander quels sont les cas dans lesquels le sucre sort du foie en quantité plus considérable qu'à l'ordinaire.

Expliquer ce qui se passe alors par une exagération de la fonction normale du foie, c'est rester dans des termes bien vagues, et il importe de préciser davantage et de rechercher le mécanisme de cette formation exagérée.

Normalement, la production du sucre présente des oscillations constantes qui coïncident avec les oscillations observées chez les diabétiques. Ainsi on a vu des diabètes intermittents chez des malades dont les urines ne contenaient de sucre qu'à certains moments de la journée. Cette apparition du sucre dans les urines coïncidait avec les circonstances dans lesquelles, chez l'individu sain, la plus grande quantité de sucre est versée par le foie dans le sang. Le matin, à jeun, le

sang renferme le moins de sucre possible en santé, comme chez les diabétiques; c'est à ce moment que l'on peut, chez des diabétiques, ne rencontrer de sucre ni dans le sang ni dans l'urine. Plus tard le sujet mange, la circulation abdominale est activée, il sort du foie plus de sang et plus de sucre; dès lors un excès de sucre peut passer dans le sang artériel. Chez l'individu en santé, cela ne suffit pas encore pour que le sucre apparaisse dans les urines, mais chez un sujet légèrement diabétique cette cause peut suffire pour produire de la glycosurie. On a cité beaucoup de malades qui étaient dans ce cas, et j'ai pu moi-même en observer. Cette intermittence s'observe au déclin de la maladie, chez les diabétiques qui guérissent, alors qu'au milieu de la maladie l'augmentation du sucre était telle que les urines en renfermaient toujours. L'état de digestion constitue donc une prédisposition passagère à la glycosurie.

Mais cette influence serait insuffisante s'il n'y avait dans les diabétiques exagération de quelques-uns des phénomènes de la digestion. Les influences qui amoindrissent les actes digestifs peuvent amener une cessation temporaire des symptômes du diabète. Qu'une maladie fébrile, la variole, la rougeole, une pneumonie, vienne intercurremment frapper un diabétique, le sucre pourra disparaître de l'urine pour y réapparaître lorsque le malade reviendra à la santé. C'est donc là une affection chronique singulière en ce qu'elle exige pour se manifester une sorte d'intégrité fonctionnelle qui est d'ordinaire l'apanage de la santé.

En même temps que les fonctions du foie, celles du rein sont actives : il y a de la polydipsie. Cette réunion de l'exagération fonctionnelle du foie, du rein, des organes digestifs, est la règle. Les actes qui la caractérisent peuvent bien se montrer isolément, mais c'est rare; et il n'est pas commun d'observer, bien qu'on en ait des exemples, le diabète sans polydipsie et sans augmentation de l'appétit.

Une expérience dont je vous ai souvent entretenus doit ici vous être rappelée, parce qu'elle est très propre à montrer l'influence que peut avoir le système nerveux sur le diabète. Souvent le diabète peut être l'expression d'un état de souffrance de certaines parties des centres nerveux. Vous savez que la piqûre du plancher du quatrième ventricule produit un diabète temporaire. Comment cela peut-il se faire?

Il y a là intervention du système nerveux sympathique dont M. Jacubowitch a suivi les origines jusque dans la partie du centre nerveux que nous avons blessée dans nos expériences. Or, nous savons que la lésion du grand sympathique peut avoir pour effet d'activer la circulation dans certaines parties. Lorsqu'en piquant le plancher du quatrième ventricule, nous avons blessé les origines des nerfs qui vont au foie, nous produisons une augmentation notable du courant circulatoire qui traverse le foie; nous produisons aussi le même effet sur le rein; presque toujours les deux résultats s'obtiennent en même temps. Il nous est cependant arrivé quelquefois, en produisant des délabrements peu étendus, de déterminer isolément le diabète ou la poly-

dipsie, et de démontrer ainsi la possibilité, déjà reconnue par les pathologistes, de l'existence isolée ou concomitante de ces deux expressions morbides.

Voici quelques expériences relatives au passage du sucre dans l'urine.

Exp. (20 janvier 1846). — A un gros lapin à jeun depuis plusieurs jours, on donna à manger des carottes à discrétion. Trois heures et demie après, les urines étaient devenues troubles, alcalines et jaunâtres, et elles contenaient très évidemment du sucre.

Alors on coupa les nerfs vagues chez cet animal. Une demi-heure après, les urines étaient devenues légèrement acides et ne contenaient plus de sucre; deux heures après, les urines étaient très nettement acides et ne contenaient point de sucre.

Le lendemain l'animal était mort, et sa vessie contenait de l'urine très acide, non sucrée.

Nous avons souvent constaté que la section des pneumogastriques chez un animal en digestion ayant les urines alcalines, les fait devenir acides, plus vite si l'animal était au début de la digestion. Cela a lieu parce que la section des nerfs vagues arrête la digestion et rend l'animal à jeun quoiqu'il ait l'estomac plein. Cela pourrait servir de preuve pour établir que la section des pneumogastriques arrête la digestion.

Exp. — Chez un lapin nourri avec de la luzerne, on injecta sous la peau du dos 30 grammes d'eau tenant en dissolution 15 grammes de glycose.

Les urines préalablement retirées de la vessie étaient alcalines, troubles et ne contenaient pas de sucre.

Après un quart d'heure, l'urine était trouble, alcaline et ne contenait pas encore de sucre. Après vingt-cinq à trente minutes, l'urine présentait les mêmes caractères ; mais on y apercevait évidemment des traces de sucre. Après cinquante minutes, on examina de nouveau l'urine, qui était toujours trouble et alcaline, et qui contenait des quantités très considérables de sucre.

Après deux heures et demie, l'urine présentait toujours une grande quantité de sucre ; mais elle était devenue claire et acide. Ce changement de réaction ne saurait être actuellement expliqué.

Exp. (22 août 1848). — Sur un gros lapin, très vivace et très bien portant, nourri d'herbe et de pain, on injecta dans la veine jugulaire 1 décigramme de sucre de lait dissous dans 7 centimètres cubes d'eau. Le liquide était tiède et l'injection fut faite lentement ; il n'en résulta aucun accident manifeste. L'urine était trouble et alcaline, et ne réduisait pas d'une manière évidente le liquide cupro-potassique. Examinée une demi-heure et trois quarts d'heure après, l'urine ne réduisait pas sensiblement, de sorte que le sucre de lait ne parut pas éliminé.

Le lendemain, sur le même lapin, toujours vivace et nourri de même, on fit par la même veine une injection de 5 centigrammes dissous dans 4 centimètres cubes d'eau ordinaire tiède. L'injection fut faite lentement et sans accident ; seulement après, comme cela avait eu lieu déjà la veille, l'animal s'était retiré dans un coin où il est resté pendant quelque temps triste et les poils hérissés. Les urines troubles, blanchâtres et alca-

lines, examinées deux heures et demie après, donnèrent par ébullition, avec le liquide cupro-potassique, une réduction faible, après qu'on eut transformé par un acide le sucre de canne en sucre de raisin.

Le lendemain, 24 août, sur le même lapin, nourri de même, bien rétabli et vigoureux, on fit, toujours par la même veine, une injection de 5 grammes de sucre de diabète purifié, dissous dans 12 grammes d'eau tiède. L'injection fut faite sans accident ; seulement l'animal fut un peu triste après.

Après une heure et demie, l'urine examinée contenait énormément de sucre. Trois heures après, elle n'en contenait plus; ce qui prouve que l'élimination s'était faite rapidement, et que probablement une grande quantité de sucre avait été détruite.

25 août : même lapin, vivace, toujours nourri de même.

On injecta par la veine jugulaire, du côté opposé, 3 grammes de sucre de diabète dans 12 grammes d'eau ordinaire tiède. L'injection ne produit pas d'accident. Les urines, examinées une heure et demie après et trois heures après, étaient alcalines, un peu moins troubles qu'avant l'injection, mais ne contenaient point de sucre, ce qui prouve que les 3 grammes de sucre de diabète avaient été détruits dans le sang.

Le 27 août, sur le même lapin bien portant et vivace, toujours nourri de même, on fit par la même veine jugulaire une injection de 1 gramme de sucre de fécule dissous dans 8 grammes d'eau ordinaire tiède. L'injection fut faite lentement et sans aucun accident. Les

urines examinées une demi-heure, une heure et demie et deux heures après, contenaient seulement des traces de sucre ; ce qui montrait que le sucre de fécule, injecté à la dose de 1 gramme, n'avait pas été tout à fait détruit.

Le 29 août, on injecta de même un demi-gramme de sucre de fécule dans 6 grammes d'eau ordinaire. On trouva également, après l'injection, que les urines contenaient du sucre, ce qui prouvait que, dans ce cas, un demi-gramme de sucre n'avait pas été complétement détruit. Le lapin pesait 1900 grammes.

Malgré toutes ces injections, le lapin avait paru assez bien portant et mangeait bien. Mais cependant il prit alors l'air maladif, et le 2 septembre il ne mangeait plus. Les oreilles étaient froides, son poil hérissé ; on le sacrifia par la section du bulbe rachidien. A l'autopsie, on trouva des altérations singulières. Il présentait une néphrite purulente double ; de plus, une pleurésie. En effet, pendant les derniers jours, il avait pissé du pus. Cette néphrite paraît devoir être attribuée aux injections répétées de sucre qui avaient été faites chez lui. Toutefois son foie et son sang contenaient du sucre.

Exp.— Sur un lapin malade, on injecta dans la jugulaire 1 gramme de sucre de raisin en dissolution.

Avant l'injection, l'urine était trouble et acide. En y ajoutant de l'acide chlorhydrique, le trouble disparaissait, mais il n'y avait pas effervescence. Trois quarts d'heure après l'injection, l'urine était toujours trouble, mais elle était devenue alcaline et contenait beaucoup de sucre.

Exp.— Chez un chien, on prit du sang des veines sus-hépatiques; ce sang était sucré. On y fit passer un courant d'acide carbonique pendant sept à huit heures, en maintenant le sang à une douce température. En traitant ensuite ce sang par le sulfate de soude comparativement avec une portion du même sang qui n'avait pas été traitée par l'acide carbonique, on trouva du sucre dans les deux sangs, de sorte que le passage de l'acide carbonique n'avait pas fait disparaître le sucre.

On remarqua seulement cette particularité que la décoction du sang dans lequel avait passé le courant d'acide carbonique était opaline, tandis que l'autre était transparente.

Une autre portion du même sang qui avait subi l'action de l'acide carbonique, fut soumise à un courant d'oxygène pendant trois heures. On constata après cela que le sucre n'avait pas encore disparu.

On abandonna alors le sang à lui-même; et, le surlendemain, le sang qui était tout à fait noir et avait perdu la propriété de devenir rutilant, ne contenait plus de sucre.

Dans d'autres expériences sur la destruction du sucre dans le sang, faites en dehors de l'animal, il a toujours semblé que le sucre disparaissait au moment où le sang devenait noir d'une manière définitive, c'est-à-dire en perdant la propriété de devenir rutilant à l'air. Voici comment les choses se passent :

Quand on retire du sang chez un animal diabétique, le sang artériel et le sang veineux se coagulent, puis

tous deux deviennent bientôt noirs dans leur caillot, excepté à la surface qui est en contact avec l'air et où il se forme une pellicule rouge. Le sérum s'est alors séparé du caillot.

Vingt-quatre ou quarante-huit heures après, en abandonnant le sang à lui-même, il devient d'une teinte noire plus foncée et la pellicule rouge de la surface devient également noire. Alors le sang a perdu la propriété de redevenir rutilant à l'air; et, à ce moment, on constate habituellement que le sucre a complétement disparu.

En mettant du chloroforme dans le sang sucré, cette substance a empêché le sucre de se détruire.

Si le chloroforme empêche la fermentation, on pourrait l'utiliser pour l'extraction à froid de la matière glycogène.

Exp. — Sur un chien nourri pendant huit jours avec du suif de mouton frais, on trouva, l'animal étant en digestion, le canal thoracique rempli de chyle ainsi que les chylifères. Le sérum du sang était opalin. L'estomac et les intestins présentaient une réaction acide. Le foie et le sang contenaient du sucre. L'urine était acide et présentait à la surface des globules de graisse.

Dans un autre cas d'alimentation avec de la graisse (saindoux), sur un chien, on trouva les urines alcalines, contenant du phosphate ammoniaco-magnésien.

Autopsie d'un diabétique mort subitement.

Le foie dépouillé exactement de ses gros vaisseaux et de la vésicule pesait 2250 grammes. La rate dépouillée de ses vaisseaux pesait 145 grammes. Le rein gauche

dépouillé de ses vaisseaux pesait 250 grammes, le rein droit 240 grammes.

Le foie contenait beaucoup de sucre. Il y avait du sucre dans le sang, dans la sérosité du péricarde qui était acide, probablement par suite d'une fermentation lactique *post mortem*. Le suc intestinal acide contenait du sucre, tandis que le liquide stomacal n'en contenait pas. La rate ne contenait pas de sucre.

Sur un cholérique mort dans la réaction, le foie donna une décoction opaline qui contenait beaucoup de sucre.

QUATRIÈME LEÇON.

30 AVRIL 1858.

SOMMAIRE : Des causes de l'hypersécrétion du sucre dans le foie. — Mécanisme de la formation du sucre dans le foie. — Cette formation se fait en deux temps. — État de la question de la glycogénie hépatique.

MESSIEURS,

Examinant avec vous à quelles conditions organiques devait être lié le passage du sucre dans les urines, nous avons vu qu'il était avant tout nécessaire que le sang en contînt un excès, que la quantité minimum de sucre contenu dans le sang d'un animal dont les reins n'en laissent pas passer est, d'après Lehmann, 3 dixièmes pour 100 du résidu sec du sang.

Lorsque, partant de ce premier fait, nous avons cherché à expliquer par quel mécanisme pouvait se produire cette accumulation de sucre, nous nous sommes trouvé en présence de deux opinions possibles : l'une faisant dépendre l'accumulation du sucre de sa non-destruction dans l'économie ; l'autre la faisant dépendre d'une plus grande activité dans la production. C'est à cette dernière opinion que nous avons dû nous rattacher.

Restaient à déterminer les causes de cette hypersécrétion du sucre et le mécanisme de leur action. Peut-être les causes sont-elles multiples. Quoi qu'il en soit, nous avons pu vous en signaler au moins une, et vous montrer la glycosurie apparaissant comme conséquence

d'une lésion du système nerveux. Depuis que mes recherches ont appelé l'attention sur la possibilité d'une action de cette nature pour produire le diabète, on a observé les malades au point de vue des phénomènes de l'innervation, et toujours on a pu reconnaître chez eux la coïncidence d'une lésion de cette nature. M. Rayer a observé un diabétique chez lequel apparaissait du sucre dans l'urine toutes les fois qu'il éprouvait une contrariété un peu vive.

Quant au mécanisme prochain de l'hypersécrétion du sucre qui produit le diabète, vous savez maintenant qu'il consiste dans une accélération de la circulation du foie produite par le nerf sympathique Cette accélération de la circulation du foie multiplie le contact entre le sérum du sang et la matière glycogène insoluble que sécrète le foie. De l'étendue plus grande de ce contact entre une matière susceptible de fermenter et le ferment qui la change en sucre, résulte une production plus considérable de cette dernière substance qui, soluble, est entraînée dans le torrent circulatoire. Je veux aujourd'hui vous rendre témoins de la série des faits les plus propres à fixer dans votre esprit les notions expérimentales sur lesquelles repose la théorie du diabète, que je vous ai développée dans nos dernières réunions.

Voici un lapin que nous sacrifions par la section du bulbe. Immédiatement après, nous lui ouvrons l'abdomen pour arriver sur le foie, que nous allons débarrasser par un lavage du sucre qu'il contient (Voyez fig. 1, p. 106). Un tube est engagé dans la veine porte

qui la met en communication avec un irrigateur de 500 grammes environ de capacité. Un autre tube engagé dans l'une des veines sus-hépatiques nous permettra de recueillir d'abord le sang que l'irrigation chassera du foie, puis la dernière eau de lavage qui aura traversé cet organe.

Les tubes sont fixés à la veine porte et à la veine sus-hépatique par des ligatures qui isolent dans le foie les voies circulatoires afférentes et efférentes.

Le lavage du foie terminé par le passage rapide d'un litre d'eau environ, cet organe ne contient plus de sucre, mais il renferme encore la matière glycogène dont la transformation est susceptible de donner du sucre. Si, au lieu d'eau, nous avions employé pour laver le foie un courant de sang difibriné chaud, nous aurions encore du sucre dans le foie et n'y trouverions plus la matière glycogène amyloïde dont la présence y sera tout à l'heure constatée.

Nous faisons bouillir l'eau sanguinolente recueillie d'abord par les veines sus-hépatiques, puis l'eau qui en est sortie lorsque le lavage du foie s'est continué. Ces deux tubes renferment : le premier, la décoction de l'eau sanguinolente qui a été recueillie d'abord; le second renferme le produit de l'ébullition d'une certaine quantité d'eau recueillie toujours par la veine sus-hépatique vers la fin de l'opération du lavage.

Déjà la transparence de ces liquides nous montre qu'ils ne renferment pas en suspension de matière glycogène; le réactif cupro-potassique nous montrera que

le premier liquide de lavage du foie renferme beaucoup de sucre; que le second, provenant de la décoction de la dernière eau de lavage n'en renferme plus; cette dernière eau ne renferme pas non plus d'albumine ni de matière colorante du sang.

C'est en effet ce qui arrive maintenant que nous essayons la réaction : le premier liquide réduit très abondamment par le liquide cupro-potassique; quant au troisième, il ne réduit pas. Si l'opération du lavage, qui a duré environ deux ou trois minutes, eût été moins prolongée, le dernier liquide recueilli eût peut-être encore réduit avec la solution cupro-potassique.

Le lavage du foie l'a donc débarrassé du sucre qu'il contenait; vous allez voir maintenant qu'il y a laissé la matière glycogène destinée à se changer plus tard en sucre.

Voici un morceau de ce foie lavé qu'on vient de faire bouillir avec de l'eau, après quoi on a recueilli le liquide dans lequel avait eu lieu la coction. Ce liquide, vous le voyez, est fortement opalin. Cela tient à ce qu'il renferme en suspension une quantité notable de matière glycogène que nous allons reconnaître à ses réactions, qui sont en quelque sorte intermédiaires entre celles de l'amidon et celles de la dextrine.

Notre liquide traité par l'eau iodée donne une forte coloration d'un violet rougeâtre, qui disparaît lorsque nous chauffons le tube, pour reparaître ensuite lorsque nous le refroidissons. C'est là une réaction que donne l'amidon, à la coloration près, qui est un peu diffé-

rente ici. Quant à la dextrine pure, vous savez que l'iode ne la colore pas.

Un autre caractère, commun cette fois à l'amidon et à la dextrine, est de ne pas réduire les sels de cuivre. Ce caractère nous allons le rechercher dans notre eau de décoction du foie lavé. Il n'y a pas, vous le voyez, de réduction sensible; il aurait pu y avoir légère réduction par suite de l'insuffisance du lavage du foie, si cette opération n'avait pas été faite complétement.

Prenons maintenant dans un autre tube une certaine quantité de ce liquide opalin, qui ne réduit pas les sels de cuivre, et l'agitant avec de la salive tiède, nous le voyons s'éclaircir; et maintenant il donne avec la solution cupro-potassique une réduction très abondante.

Le liquide s'est éclairci au contact de la salive parce que celle-ci a agi comme ferment, pour transformer en sucre soluble la matière glycogène qui n'était que suspendue dans le liquide. L'abondance de la réduction que nous venons d'obtenir est le résultat de cette transformation.

La matière glycogène en suspension dans le liquide de décoction du foie en est précipitée par l'alcool.

Ici, sur ce filtre, nous en avons recueilli une certaine quantité, qui provient d'un animal sacrifié ce matin. C'est une substance blanche que la dessiccation rendrait pulvérulente. Nous en desséchons une certaine quantité, nous la mêlons à de l'eau, puis la traitons par de la salive; elle devient claire et réduit abondamment le liquide bleu. Une autre portion de la même

solution opaline est portée à l'ébullition avec le réactif cupro-potassique, et elle ne donne aucune réduction. Ici la matière était exempte de sucre : l'alcool qui a servi à la précipiter, en avait dissous et entraîné les dernières traces. Nous retrouvons donc dans notre précipité par l'alcool, les mêmes réactions que nous avait données la matière obtenue directement sous vos yeux.

Puisque nous en sommes sur la matière glycogène et sur le mécanisme de la transformation en sucre, je vous signalerai quelques observations nouvelles faites sur la formation de cette matière dans le foie. Je dois résumer d'abord l'état de la question.

Mes travaux sur le foie remontent à 1847. Une loi physiologique alors universellement acceptée voulait que le sucre fût une production exclusive du règne végétal. En 1848, l'expérimentation me mit en présence de faits qui ne me permettaient pas de partager plus longtemps l'opinion reçue. Je fis connaître alors des expériences qui montraient qu'il se fait du sucre chez les animaux.

Ces faits, en contradiction avec les idées régnantes, devaient soulever une opposition qui dure encore, malgré les nombreuses confirmations que des travaux ultérieurs sont venus apporter aux résultats de mes premières expériences.

Il est un organe, le foie, qui est constamment chargé de sucre; le sucre qu'à l'état physiologique on rencontre dans le foie, est bien formé dans cet organe, puisque le sang qui y entre ne contient pas de sucre, tandis

que le sang qui en sort en contient une proportion notable.

Il est bien entendu qu'en abordant cette étude, je m'étais placé en face du cas le plus simple, et que pour éviter d'embarrasser la question d'éléments étrangers à sa solution, j'opérais sur des animaux qui ne recevaient pas de sucre : sur des chiens exclusivement nourris de viande dépourvue de cette matière, on ne pouvait en fournir par aucun des procédés digestifs connus.

Après avoir établi ces faits, j'ai cru pouvoir en conclure que le sucre qui, n'existant pas avant le foie, se rencontrait au sortir de cet organe, s'était formé dans le foie.

Y a-t-il eu quelque chose de changé à ces faits? — C'est ce que nous allons d'abord rechercher.

Personne n'a jamais contesté la présence d'une quantité notable de sucre dans le foie à l'état normal.

Les objections ont porté seulement sur la question de savoir s'il se forme dans le foie.

On a prétendu que chez les animaux nourris de viande, il y avait du sucre dans le sang qui arrive au foie par la veine porte. Ce fut la première contradiction. Comme les suivantes, elle porte sur un fait. Or ce fait est d'une constatation facile : je vais vous le montrer ici.

Nous allons, sur un chien vigoureux, en digestion de viande, examiner le sang qui entre dans le foie, le sang qui en sort, le tissu du foie lui-même et voir que le sang qui à l'entrée du foie ne contient pas de sucre, en renferme, au contraire, à sa sortie.

Nous avons saisi la veine porte de ce chien que nous venons de sacrifier devant vous par la section du bulbe rachidien, et nous allons en faire la ligature. C'est à dessein que nous sommes arrivé sur le vaisseau en ouvrant le moins possible l'abdomen, parce que le défaut de pression des parois abdominales ouvertes, pourrait causer un reflux du sang du foie dans la veine porte.

Nous posons ensuite une seconde ligature sur la veine cave immédiatement au-dessous du foie et au-dessus de l'abouchement des veines rénales; puis une troisième immédiatement au-dessus de veines sus-hépatiques. Ces deux ligatures comprennent entre elles l'abouchement des veines sus-hépatiques dans la veine cave.

Il est nécessaire de faire la ligature de la veine porte avant d'ouvrir largement l'abdomen, afin de n'avoir pas un mélange du sang des divers troncs vasculaires. C'est pour éviter ce mélange par suite des mouvements auxquels se livrerait l'animal, que nous avons eu la précaution de le sacrifier par la section du bulbe au moment de commencer l'opération.

Nous ouvrons actuellement la veine porte qui est gorgée de sang; ce sang s'écoule par un tube de verre que nous avons introduit dans la veine; nous en obtenons une assez grande quantité, car l'animal est fort. Cette saignée locale dégorge le système veineux intestinal, et les intestins perdent leur coloration foncée.

Nous allons recueillir avec un tube semblable le sang des veines sus-hépatiques. Pour cela, nous coupons les côtes afin d'arriver sur la veine cave inférieure que nous

avions déjà liée immédiatement au-dessus du diaphragme, après avoir fait une ouverture à ce plancher musculaire. Maintenant, nous dénouons cette ligature pour introduire le tube de verre jusqu'au niveau des veines sus-hépatiques, et alors nous faisons couler le sang en soulevant un peu le foie de manière que le tube soit placé dans une position plus déclive.

Examinons maintenant ces deux sangs au point de vue du sucre.

Nous prendrons ensuite un peu du foie, du poumon, de la rate, du tissu musculaire (tous les tissus pourraient être pris), et nous y rechercherons la présence du sucre que nous rencontrerons seulement dans le foie. On va préparer ces épreuves dont nous vous montrerons tout à l'heure les résultats.

Toujours, *opérant dans les conditions physiologiques*, vous trouverez du sucre dans le foie; vous en trouverez toujours au sortir du foie; vous n'en rencontrerez pas dans le sang qui arrive au foie.

Voici, du reste, sous quelle forme s'est présentée l'objection :

Sans doute le foie contient du sucre, a-t-on dit, mais qui prouve qu'il le fabrique, que ce sucre ne vient pas des végétaux? — Le sucre existe dans les végétaux, les herbivores l'y prennent, leur sang le contient et par conséquent leur chair; les carnivores mangent donc du sucre. Quoi d'étonnant dès lors qu'ils en contiennent? Est-il besoin pour cela qu'ils en fabriquent?

Assurément, si le sucre arrive aux carnivores, de l'alimentation, ce n'est pas sous forme de sucre : la

viande cuite que nos animaux mangeaient n'en contenait pas, et jamais on n'a pu, par aucun procédé, y démontrer la présence du sucre.

C'est d'après cette hypothèse que la viande contenait du sucre, qu'on avait été conduit à affirmer qu'il y en a dans la veine porte.

Vous voyez, Messieurs, le peu de fondement qu'avait cette objection, si toutefois on peut regarder comme une objection une affirmation aussi gratuite.

Néanmoins, la question a été examinée avec le plus grand soin par les hommes les plus compétents et par une commission de l'Académie des sciences composée de MM. Pelouze, Dumas et Rayer. La commission de l'Institut cherchait simplement à s'éclairer sur la réalité du fait. Elle s'est assurée que le sang de la veine porte ne contient pas de sucre ; voici quelles sont ses conclusions : « Votre commission se borne à établir, comme conséquence de son travail :

1° Que le sucre n'a pas été appréciable dans le sang de la veine porte d'un chien nourri de viande crue ;

2° Que la présence du sucre a été facile à constater, au contraire, dans le sang des veines sus-hépatiques recueilli dans le même moment sur le même chien. » (*Compte rendu des séances de l'Académie des sciences*, t. XL, n° 25, 18 juin 1855).

Quant aux résultats qu'ont obtenus divers chimistes dans des analyses quantitatives, j'en ai réuni quelques-uns dans le tableau suivant :

	Quantité de sucre dans le sang de la veine porte (avant le foie).	Quantité de sucre dans le sang des veines hépat. (après le foie).
Lehmann.	Pour 100 part. de résidu sec du sang.	
Chien à jeun pendant deux jours.	»	0,764
— — —	»	0,638
Chien nourri de viande.	»	0,804
— — —	»	0,799
— — —	»	0,946
Schmidt.		
Chien nourri de viande.	»	0,93
—	»	0,99
Chien à jeun pendant deux jours	»	0,51
Poggiale.	Pour 100 parties de sang liquide.	
Chien nourri de beurre et graisse.	»	0,146
— de viande	»	0,147
Chien après dix jours d'abstinence	»	0,013
Leconte.		
Chien nourri de viande cuite (dernier repas deux heures avant d'être tué)	»	0,177
Chien nourri de viande cuite (dernier repas deux heures trente minutes avant d'être tué)	»	0,134
Gros chien, vigoureux, nourri de viande crue.	»	0,445

Ces analyses ont été faites assurément par des hommes compétents en matière de chimie animale.

Je ferai remarquer que M. le professeur Schmidt (de Dorpat) a professé des vues différentes. Il a dit en 1850 (*Caraktéristik der epidemischen Cholera*, p. 152 et suiv.) que le sucre est une production générale de l'organisme due surtout à la transformation des matières graisseuses. Nous avons déjà rapporté les opinions de M. Schmidt dans le premier volume de nos *Leçons de physiologie expérimentale* (p. 144). C'est après avoir publié ces idées que, répétant les expériences dans les mêmes conditions que moi, que

M. Schmidt en a reconnu l'exactitude, et m'a communiqué les résultats que vous trouvez consignés dans le tableau qui précède.

Voilà donc des observateurs qui, n'ayant aucune raison de partager mes vues et qui, ne cherchant que la vérité, se trouvaient dans les meilleures conditions d'impartialité.

On a pu cependant dire qu'il y a du sucre dans le sang de la veine porte, on a pu même aller jusqu'à écrire que chez un animal nourri de viande crue et sacrifié deux heures après son repas, il y avait plus de sucre dans le sang de la veine porte que dans celui des veines sus-hépathiques; ce sont là de ces erreurs auxquelles la science n'a pas à s'arrêter.

Le fait de la production du sucre dans le foie est donc établi de façon à ne plus laisser de doute dans l'esprit de personne.

Voici préparées les expériences que je voulais vous montrer sur le sang du foie. Nous reconnaîtrons le sucre dans ces liquides recueillis au moyen de la fermentation et du réactif cupro-potassique. Ce dernier moyen ne doit pas être employé seul; c'est un caractère empirique qui n'offrirait pas seul les garanties désirables.

Dans cette capsule, nous avons une certaine quantité de sang recueilli dans les veines sus-hépatiques, après le foie, par conséquent. Nous l'avons préalablement coagulé en le jetant dans son volume environ d'eau bouillante très légèrement acidulée par l'acide acétique.

Nous ajoutons maintenant au liquide obtenu par la filtration une certaine quantité du réactif cupro-potassique, et vous voyez que, par l'ébullition, il se prcduit un précipité abondant d'oxyde rouge decuivre.

Cet autre tube, dans lequel on avait mis la décoction d'une quantité plus considérable de sang de la veine porte, traité exactement de la même manière, ne donne aucune réduction.

Nous verrons tout à l'heure les résultats de la fermentation.

Pour les règles à suivre, pour les précautions à observer dans ces essais, je ne saurais mieux faire que de vous renvoyer à ce qu'a écrit M. Lehmann sur les analyses du sang de la veine porte et des veines sus-hépatiques.

Maintenant, Messieurs, que nous avons reconnu que le foie est l'organe dans lequel le sucre prend naissance, nous devons nous demander ce que devient ensuite ce sucre.

Le sucre qui a pris naissance dans le foie en sort par les veines sus-hépatiques, monte par la veine cave inférieure dans le cœur droit, passe de là dans le poumon, vient dans le cœur gauche et est lancé de là dans le système artériel.

Ici, on m'a prêté une opinion qui n'est pas la mienne et que je n'ai jamais émise. On m'a fait dire que le sucre se détruisait dans le poumon : il y a eu là confusion.

Je ne nie pas que du sucre se détruise dans le poumon; je l'ignore et n'en ai pas parlé. On m'a surtout prêté cette opinion d'une manière absolue, quand on a

voulu me trouver en défaut, alors qu'on rencontrait du sucre dans le sang au delà du poumon.

Souvent il arrive, quand par exemple on expérimente sur un animal à jeun, alors qu'il sort moins de sucre du foie, que le sucre après s'être délayé dans le sang qui est rapporté au cœur par les veines caves, se trouve en si faible proportion dans une quantité donnée, qu'après le poumon on ne le rencontre plus. Cette absence de sucre peut n'être pas absolue et tenir tant à la dilution extrême qu'à l'imperfection des réactifs dont la sensibilité a toujours une limite.

Chez un animal à jeun, on n'en trouve généralement pas dans le sang du ventricule gauche d'une manière appréciable. Quand l'animal est en digestion, au contraire, la quantité de sucre qui sort du foie augmente, et on peut en trouver dans le sang artériel; mais on n'en rencontre plus dans le sang veineux.

M. Lehmann, qui a publié en 1855 des analyses du sang dans les divers points du système circulatoire, a montré que la quantité de sucre que renferme le sang va en diminuant à mesure qu'on s'éloigne du foie. M. Lehmann a particulièrement insisté sur ce fait important que lorsqu'on veut examiner le sang d'un vaisseau, il faut, autant que possible, ne prendre que le sang que contient ce vaisseau, et n'y pas pratiquer une saignée assez abondante pour avoir du sang qui ait reflué des autres parties de l'organisme dans le vaisseau que l'on examine.

Le sang circule dans le système sanguin sous une certaine pression qui a des rapports avec sa composition

chimique. En diminuant par la saignée la pression du sang, on augmente l'absorption interne ; les tissus abandonnent plus facilement leurs liquides. C'est là un fait parfaitement démontré par l'analyse des différentes portions d'une forte saignée : on trouve que ces différentes portions contiennent les mêmes substances dans des rapports divers.

Messieurs, ce qui a lieu pour tous les autres tissus a lieu pour le foie. Lorsque la pression diminue dans le système circulatoire, le foie s'y vide et le sucre va partout. Ne prenons donc pas à la veine porte plus de sang qu'elle n'en contient : surtout n'en prenons pas assez pour produire un changement de pression qui modifie la composition du liquide.

Si l'on a besoin de 300 grammes de sang pour les essais chimiques, au lieu de prendre ces 300 grammes à un seul chien, on les prendra sur trois chiens ou plus, en enlevant à chacun 100 grammes seulement, ou même moins.

Voici les tubes dans lesquels nous avons mis fermenter, avec de la levûre de bière, du sang tiré de la veine porte et du sang tiré des veines sus-hépatiques. Vous voyez qu'aucune fermentation n'a eu lieu dans le sang de la veine porte; tandis que celui qui a été recueilli des veines sus-hépatiques a donné lieu à un dégagement de gaz carbonique, qui continue avec assez d'activité. La réaction a été favorisée en plaçant des tubes dans un bain à 40 degrés environ.

On a seulement préparé, pour la comparer à la décoction du foie, une décoction de la rate. La décoction

de la rate est transparente; celle du foie est opaline.

Vous savez que cette opalinité est due à la présence d'une matière particulière, d'une sorte d'amidon animal qui, plus tard, se change en sucre. Je voulais seulement vous montrer que, tandis que le foie réduit complétement une forte proportion du liquide bleu, la décoction de la rate ne donne aucune réduction.

Jusqu'ici nous avons examiné les faits dans le cas le plus simple, chez les animaux nourris de viande, alors qu'on ne peut pas même songer à faire venir du dehors le sucre dont la présence est constatée dans le foie de l'animal.

Il est donc bien établi par là que chez un animal nourri de viande, du sucre existe dans le foie;

Que ce sucre, qu'on ne rencontre pas à l'entrée du foie, tandis qu'on en trouve à la sortie, s'est formé dans l'organe.

Aucune objection provenant de la durée de l'alimentation ne peut intervenir ici relativement à la localisation de cette production. Nous avons nourri des chiens pendant des années entières exclusivement avec de la viande, et leur foie était toujours aussi riche en matière sucrée que le foie d'animaux soumis à un régime mixte.

Vous voyez donc, d'après ces seules expériences, qu'il reste parfaitement établi que chez les animaux placés dans ces conditions, qui sont les plus simples, le foie fabrique du sucre, et que les objections que nous avons examinées n'ont rien changé à ces résultats qui sont aujourd'hui hors de contestation.

Récemment on a cru voir des objections à opposer

dans nos conclusions dans certaines considérations tirées de l'alimentation mixte des animaux. Déjà ce que nous venons de dire vous fait prévoir que ces objections n'en sont pas. Cependant nous les examinerons en considérant la question glycogénique à une autre période, et étudiant ce qui est relatif à la présence dans le foie de la matière amylacée glycogénique.

Examinons maintenant ce qui arrive lorsque les animaux trouvent soit du sucre, soit des substances amylacées dans leurs aliments : c'est le cas des herbivores et des carnivores.

Ce qui est prouvé pour les carnivores l'est ici pour les herbivores ; il n'y a aucune différence dans le sens des fonctions. Tout au plus les conditions accessoires de l'alimentation pourraient-elles avoir une influence sur l'intensité de quelques phénomènes ; et si la formation glycogénique est une fonction démontrée chez les carnivores, elle ne saurait disparaître chez les herbivores.

Avant de rechercher ce que peut être cette part d'influence de l'alimentation, et de vous montrer que dans tous les cas le foie continue à verser du sucre dans le sang, je dois vous rappeler que le sucre ne se produit pas dans le foie directement à l'état de sucre ; qu'il y est précédé par une substance dont la production doit être étudiée avant de passer à l'examen de la fonction glycogénique chez les herbivores.

La première expérience qui m'avait mis sur la voie de la découverte du mécanisme de cette formation, est très singulière, fort simple, et donnant des résultats parfaitement tranchés.

Dans des expériences où je faisais le dosage du sucre du foie, j'avais reconnu que la quantité du sucre variait suivant le moment où l'on examinait le foie; que, constamment, quand le foie était examiné au moment de la mort de l'animal, il contenait moins de sucre que lorsqu'il était examiné le lendemain.

J'ai pris, par exemple, deux parties égales en poids du tissu hépatique d'un chien qui venait d'être sacrifié. Une de ces parties était mise immédiatement pour être cuite avec une certaine quantité d'eau, et la décoction trouble donna, par la fermentation avec la levûre de bière, une certaine quantité de gaz.

Le lendemain, l'autre partie du foie, bouillie avec la même quantité d'eau, donna une décoction plus claire, qui, par la fermentation avec la levûre de bière, fournit une quantité d'acide carbonique à peu près double de celle qu'avait donnée la première.

Il semblait donc qu'il s'était formé du sucre dans le foie depuis la mort de l'animal.

Hier nous avons sacrifié un chien jeune, en pleine digestion de viande. On a aussitôt enlevé son foie, et on l'a lavé *jusqu'à ce qu'il ne contînt plus de sucre* (voir l'appareil fig. 1).

Après le lavage, le jus du foie avait une teinte opaline due à une certaine quantité de matière glycogène qu'il tenait en dissolution ou plutôt en suspension. Dans cette occasion, le lavage fut très rapide. On dut s'arrêter pour ne pas entraîner la matière glycogène qui devait ultérieurement se changer en sucre.

On voit donc que le temps que dure ce lavage n'est

pas indifférent : il faut le faire cesser aussitôt que le sucre est enlevé. En le prolongeant plus longtemps, on

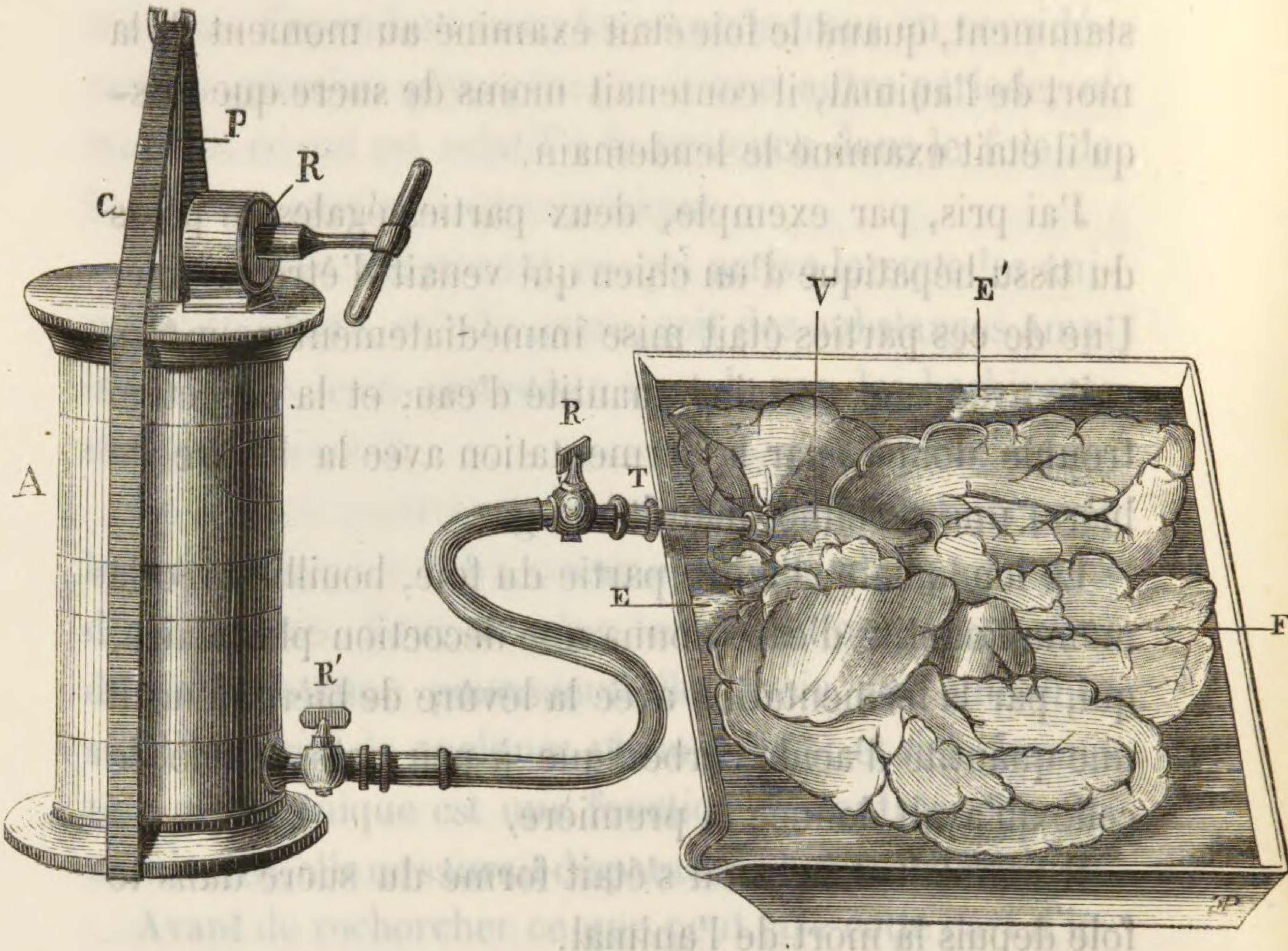


FIG. 1 (1).

pourrait enlever une grande quantité ou même la totalité de la matière glycogène. Il n'y a rien d'étonnant que, dans ce cas, il ne se produise plus de sucre.

On a pris alors une certaine quantité de ce foie lavé qu'on a jeté tout de suite dans un peu d'eau bouillante

(1) *Lavage du foie.* — A, irrigateur dont le piston P est terminé à sa partie supérieure par une fourche sur laquelle passe une bande de caoutchouc C, destinée à augmenter la pression sous laquelle l'eau s'écoulera par le tube flexible RR′ ; — R, R′, robinets ; — T, tube engagé dans la veine porte V ; — F, foie de lapin ; — E, E′, eau de lavage s'écoulant par les veines sus-hépatiques.

et on en a réservé une quantité égale qu'on n'a pas fait cuire : la voilà. Voici comparativement le foie qui a été cuit aussitôt après le lavage.

Le liquide, obtenu par la décoction immédiate du foie lavé, ne contient pas de sucre; il ne réduit pas le réactif cupro-potassique. On va lui ajouter de la levûre de bière et essayer la fermentation qui ne donnera rien.

L'autre quantité du liquide, qui est resté depuis hier au contact du foie cru, et qui, hier, au moment du lavage, ne contenait pas de sucre, réduit aujourd'hui abondamment le liquide bleu. Ce liquide s'est chargé de sucre et en même temps d'une matière albuminoïde, car il coagule abondamment par la chaleur. On va le faire fermenter comparativement avec le liquide résultant de la coction du foie immédiatement après le lavage, et vous verrez que la fermentation s'y produira.

Bien que j'aie très fort insisté sur la nature purement chimique de ce phénomène, on l'a qualifié de *sécrétion après la mort*. Je vais vous en rappeler le mécanisme, que j'ai déjà expliqué assez clairement pour que toute équivoque à ce sujet ne puisse être le résultat que de l'ignorance de mon travail ou d'une inintelligence volontaire des faits qui y sont exposés.

Que s'est-il donc passé dans ces deux liquides?

Vous pouvez remarquer que le premier, celui qui provient de la décoction immédiate du foie, le liquide qui n'est pas sucré, est trouble et présente une teinte opaline, laiteuse, que n'offre pas le second qui, au con-

traire, est sucré. Il semble qu'il y ait un rapport entre la disparition de cette opalinité et l'apparition du sucre dans le liquide.

L'opalinité du premier liquide est due à une substance analogue à l'amidon, qui, sous l'influence des ferments organiques, se change en sucre. Si la transformation de cette substance ne s'est pas opérée dans la décoction du foie lavé, c'est que l'ébullition y a détruit le ferment.

Dans cette macération transparente et sucrée, au contraire, la matière glycogène et le ferment sont restés en présence : la transformation de la matière en sucre a pu s'opérer.

Voilà l'explication des faits qui se présentent ici à notre observation.

Mais rien ne nous empêche maintenant de changer en sucre la matière qui rend opaline la décoction du foie que nous avons faite hier. Pour cela, il suffit de mettre cette matière en présence d'un ferment qui change l'amidon en sucre. Nous en prenons donc dans un tube et nous y ajoutons de la salive. Le liquide va devenir moins opaque d'abord ; puis tout à fait transparent, et il contiendra du sucre en grande quantité.

Vous pouvez voir que la salive seule ne réduit pas le réactif bleu.

La décoction du foie ne le réduit pas non plus. Le mélange que nous venons de faire de cette décoction avec de la salive est déjà plus transparent. Nous le faisons bouillir avec le réactif cupro-potassique, et nous

obtenons une réduction très abondante. La fermentation se développe d'ailleurs dans ce mélange avec une grande facilité.

Vous voyez, Messieurs, combien ces expériences sont simples, faciles à exécuter. Il suffit de les essayer pour en voir très nettement les résultats.

Ce sont ces faits qui m'ont amené à reconnaître qu'une matière amyloïde, dont j'ai signalé l'existence dans le foie, y préexiste au sucre.

La sécrétion proprement dite, l'acte vital (et par acte vital nous comprenons tout acte qui ne peut se produire en dehors de l'animal vivant), consiste dans la formation de cette matière; mais la formation du sucre, ou plutôt la transformation en sucre de cette matière amyloïde, est un phénomène purement chimique, qui se produit aussi bien en dehors de l'organisme que pendant la vie. Il n'y a donc pas, comme vous le voyez ici, moyen de se tromper. *La matière opaline n'est pas sécrétée après la mort ;* elle l'a été pendant la vie. Seulement, elle se change en sucre après la mort.

Cette matière peut être extraite du foie à l'aide de l'alcool ou de l'acide acétique cristallisable. Je n'ai pas à insister ici sur la préparation que j'ai donnée ailleurs. Je passe tout de suite aux caractères que la substance possède lorsqu'elle a été obtenue telle que vous la voyez ici.

C'est une substance qui, lorsqu'elle est desséchée, n'a pas de goût déterminé, qui colore en violet par l'iode, etc.

M. E. Pelouze, qui a analysé cette substance, lui a trouvé la composition élémentaire suivante :

Carbone	39,10
Hydrogène	6,10
Oxygène	54,10
	100,00

correspondant à la formule $C^{12}H^{12}O^{12}$.

Cette formule est celle de l'amidon végétal, plus un équivalent d'eau ; car de l'amidon végétal traité de la même manière que la matière glycogène, et analysé ensuite, a donné $C^{12}H^{11}O^{11}$. D'après l'ensemble de ses recherches chimiques sur cette substance, M. E. Pelouze a été conduit à la ranger dans le groupe glycique. Comme les substances de ce groupe, elle contient l'hydrogène et l'oxygène dans les proportions de l'eau.

M. E. Pelouze a, en outre, fait sur la matière glycogène du foie une expérience intéressante qui complète l'ensemble des analogies qui existait entre l'amidon animal et l'amidon végétal. Il a, à l'aide de l'acide azotique concentré, transformé la matière glycogène du foie en xyloïdine offrant les mêmes caractères que celle qu'on obtient de l'amidon végétal. Comme cette dernière, la xyloïdine animale est très combustible et détone avec flamme, quand on la chauffe à une température de 180°.

Voici de cette xyloïdine faite avec la matière du foie. Nous en chauffons sur une lame de platine ; vous voyez ladéflag ration.

Les animaux font donc du sucre comme les végétaux, par le procédé des végétaux, en commençant par

l'amidon, qui, sous l'influence des ferments, se change ensuite en sucre.

C'est là un fait de la plus haute importance au point de vue de la physiologie générale. Il était nécessaire de le rappeler avant de passer à l'interprétation des faits que nous allons examiner.

Revenons actuellement au cas d'un herbivore.

Nous avons nourri des lapins exclusivement avec des carottes pendant très longtemps, et constamment chez ces animaux on trouve en abondance la matière glycogène dans le foie.

La fonction hépatique qui consiste à produire la matière glycogène qui se transforme ultérieurement en sucre, existe donc chez les herbivores comme chez les carnivores; car, si le sucre formé par les carottes peut être invoqué pour rendre compte du sucre trouvé dans l'animal, il n'en est pas de même pour la matière glycogène du foie, qui n'existe pas dans l'aliment.

Si de ce cas encore simple, d'un herbivore nourri de substances qui ne contiennent que du sucre, nous passons à l'animal nourri de graines, nous verrons que tout de suite le cas devient plus complexe, parce qu'alors l'alimentation peut fournir au sang non-seulement du sucre, mais encore une espèce d'amidon soluble analogue à la dextrine. C'est ce qui arrive chez les chevaux qui mangent habituellement de l'avoine, de l'orge, chez les pigeons, etc. Mais je veux vous montrer maintenant que ce fait est tout à fait accidentel et cesse de se produire lorsqu'on abandonne l'alimentation capable de fournir cette substance à l'organisme.

Lorsque chez ces animaux on prend le sang ou les tissus musculaires, par exemple, et qu'on les fait cuire, on trouve que la décoction de leur chair a la propriété de donner par l'iode une coloration qui semble indiquer dans ces tissus des traces d'une matière analogue à de la dextrine impure.

Nous avons nourri des lapins avec de l'avoine et nous avons constaté que pendant cette alimentation leur chair musculaire donnait cette réaction, et qu'en la cessant cette réaction disparaissait.

Chez les pigeons nourris de vesces, cette coloration est très marquée, et elle disparaît quand on change l'alimentation. Nous avons constaté que chez un pigeon mis à jeun pendant deux jours elle n'existait plus.

Nous avons fait à ce sujet quelques expériences avec M. le professeur Bouley (d'Alfort). Ces expériences nous ont fourni des observations très concluantes que je vais vous rapporter.

Sur un cheval nourri d'avoine et d'orge, en digestion, on a pris un morceau de muscle sans sacrifier l'animal. On a fait cuire ce muscle : la décoction refroidie donnait la coloration par l'iode.

L'animal ayant été mis à l'abstinence pendant plusieurs jours, la coloration par l'iode ne se retrouva plus dans la décoction refroidie d'un morceau de chair musculaire qu'on lui enleva alors.

Puis on a donné de nouveau de la farine d'orge et de l'avoine à ce cheval, et la coloration par l'iode reparut dans un morceau de chair musculaire qui lui fut enlevé quelques heures après.

Or, Messieurs, je dois insister ici sur ce fait que la fonction glycogénique du foie n'a rien de commun avec ces accidents de l'alimentation. Elle constitue une fonction constante, invariable, nécessaire, tandis que les phénomènes dont nous vous parlons sont soumis à toutes les éventualités de l'alimentation et à toutes les variétés qui s'observent dans les phénomènes accidentels de l'économie qu'il faut bien distinguer des fonctions constantes.

Nous pourrions, à ce propos, montrer la nécessité de distinguer les caractères fixes fondamentaux, des caractères variables, accidentels, nécessité plus grande en physiologie qu'en toute autre science; invoquer à l'appui de notre manière de voir le témoignage des hommes les plus compétents. Sydenham, parlant il est vrai de la pathologie, disait que les médecins qui confondent les caractères essentiels fondamentaux d'une maladie avec les phénomènes intercurrents et accidentels, lui paraissent ressembler à un botaniste qui compterait au nombre des caractères d'une plante les morsures de chenilles qui déforment les feuilles.

En physiologie, comme dans toute science d'observation, il faut donc savoir séparer les phénomènes constants des phénomènes variables : c'est là le but essentiel de la science.

Relativement au sujet qui nous occupe, nous avons énoncé le fait physiologique constant de la production du sucre dans l'organisation ; nous avons localisé cette fonction et déterminé son mécanisme. Quant aux phénomènes qui sont liés à l'alimentation, nous venons

d'en examiner les conditions variables et de voir qu'ils sont tout à faits indépendants de la fonction elle-même.

Pour achever de fixer vos idées sur cette indépendance, nous ajouterons que non-seulement la fonction glycogénique du foie s'accomplit chez les animaux carnivores alors qu'ils ne prennent aucune matière sucrée ni amylacée; mais encore, qu'elle peut disparaître chez un animal qui mange et absorbe de la dextrine et du sucre. C'est le cas des animaux malades, et particulièrement des chevaux, ainsi qu'il résulte d'expériences que M. H. Bouley et moi avons faites à Alfort sur des chevaux.

Chez des chevaux atteints d'affections qui déterminent de la fièvre, mais qui néanmoins mangeaient et digéraient leurs aliments, en sacrifiant ces animaux on pouvait trouver dans leur tissu musculaire, les caractères du sucre et de la dextrine absorbés, quoique le tissu du foie parût dépourvu de la matière glycogène spéciale à cet organe.

Si nous voulions, insistant davantage sur les considérations, établir une relation, indirecte il est vrai, entre l'alimentation et la fonction glycogénique, il nous suffirait d'indiquer que l'intensité de la formation glycogénique du foie est constamment en rapport avec l'intensité des phénomènes de nutrition et non avec la nature de l'alimentation.

Voilà ce que nous avions à vous dire relativement à la matière glycogène du foie. Nous allons passer maintenant à une autre série de remarques relatives à cette

prétendue objection formulée en disant que le sucre se formerait partout, qu'il existerait non-seulement dans le sang qui sort du foie, mais dans tout l'organisme.

On a trouvé du sucre dans le canal thoracique, mais on n'a pas admis, comme moi, que ce sucre ne puisse venir que du foie.

Bien qu'on puisse constater la présence du sucre dans les différentes parties du système circulatoire, la sécrétion du foie n'est pas moins l'origine de tout le sucre qui, chez le carnivore, se rencontre dans l'organisme. Vous n'avez pas oublié qu'au moment de la digestion, il y a un débordement momentané de la substance sucrée, et qu'on en rencontre dans des parties où il ne s'en trouvait pas auparavant.

Quel que soit le point où l'on trouve du sucre, ce sucre vient néanmoins toujours du foie. M. Moleschott, expérimentant sur un grand nombre de grenouilles, a vu que, quand on leur enlève le foie, le sucre disparaît entièrement de leur sang. D'autre part, j'ai vu que chez les animaux élevés, lorsque le foie devient malade, il n'y a plus de sucre nulle part.

Quand on a trouvé du sucre dans le liquide obtenu des lymphatiques et des chylifères, on a cru pouvoir en conclure que le sucre ne venait pas du foie, mais de l'origine des vaisseaux lymphatiques. Je ne sais sur quelle notion on pourrait fonder cette opinion; mais il est facile d'expliquer autrement, et d'après ce qu'on sait, la présence du sucre dans le liquide lymphatique.

Il ne faudrait pas oublier, en émettant cette opinion, une chose qui est connue de tout le monde, à savoir que les vaisseaux lympathiques du foie vont dans le canal thoracique et qu'ils sont remplis de sucre, ainsi que je l'ai constaté. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que, recevant les lymphatiques du foie qui contiennent le sucre, le canal thoracique en renferme.

Tiedemann et Gmelin, qui les premiers ont trouvé du sucre dans le canal thoracique, l'y faisaient venir des aliments par les chylifères; mais j'ai montré plus tard qu'il en est de même chez les carnivores, et j'ai expliqué le fait en le faisant venir du foie.

Voilà déjà une erreur dans cette affirmation que le sucre trouvé dans le canal thoracique ne peut pas venir du foie : il y en a une autre encore.

Pendant la digestion, alors qu'a lieu ce débordement sucré que j'ai signalé en 1853, du sucre passe dans le système artériel, et de là dans les vaisseaux lymphatiques.

Les personnes qui trouvent là une objection à la théorie glycogénique du foie n'admettent pas ce passage, disant qu'il n'y a pas d'anastomoses entre les artères et les vaisseaux lymphatiques. Je ne me prononcerai pas sur la question d'anatomie, bien qu'il y ait passage des injections faites par double décomposition de l'aorte dans les veines et dans le canal thoracique; mais il y a certainement une communication entre les vaisseaux dans le réseau capillaire, communication de nature telle que certaines substances qui sont dans le sang artériel passent avec une grande facilité dans les lymphatiques. L'origine

des vaisseaux lymphatiques et celle du système capillaire général communiquent. Si l'anatomie ne l'a pas montré, c'est un fait qui reste hors de doute pour les physiologistes. Je vais vous le démontrer par une expérience que j'ai faite pour la première fois en 1841. Cette expérience consiste à injecter du prussiate de potasse dans la veine jugulaire d'un animal. Ce prussiate de potasse est entraîné dans le cœur droit, de là dans le poumon, dans le cœur gauche, et, par les artères, dans le système capillaire, d'où il revient non-seulement par les veines, mais encore par les lymphatiques. Si bien que si on isole un vaisseau lymphatique ou le canal thoracique, qu'on y engage un tube de verre pour recueillir le liquide qu'il contient, on obtient du prussiate de potasse du vaisseau lymphatique comme de la veine.

Nous prenons ici un lapin. Par la veine jugulaire, nous lui injectons doucement dans le cœur 15 grammes d'une dissolution de prussiate de potasse au centième, puis nous sacrifions l'animal; nous ouvrons rapidement la poitrine; nous passons un fil sous le canal thoracique, près de son embouchure dans la veine sous-clavière; nous le lions, l'isolons dans une certaine étendue, puis recueillons dans un verre de montre la lymphe qui s'en écoule. Nous y ajoutons avec une baguette de verre quelqnes gouttes de perchlorure de fer : déjà le mélange est bleuâtre; en y ajoutant un peu d'acide acétique, nous obtenons une belle coloration bleue, signe de la présence du prussiate de potasse qui a formé du bleu de Prusse avec le sel de fer.

Le fait du passage des substances des artères dans les lymphatiques est donc incontestable, car, ici, le prussiate qui était injecté en petite quantité ne saurait être parvenu dans le canal thoracique sans avoir passé des artères dans les lymphatiques. L'explication qui se fondait sur l'impossibilité de ce passage pour admettre que le sucre était sécrété par les origines du système lymphatique dans la paroi intestinale et ailleurs, est donc au moins inutile. Ce sucre n'est pas plus formé par les origines des vaisseaux lymphatiques que ne l'a été, dans notre expérience, le prussiate de potasse. Le mécanisme de leur passage dans le canal thoracique est exactement le même.

Si vous avez suivi nos observations, vous avez pu vous convaincre, je l'espère, que rien dans les objections n'est en opposition avec ce que j'ai dit antérieurement. Les faits que j'ai établis et que j'ai eu dans cette circonstance l'occasion de vous montrer de nouveau, subsistent donc tels que je les ai annoncés, et les conclusions que j'en ai tirées restent intactes.

Prétendrait-on nous objecter qu'il y a encore des points à élucider dans les questions soulevées par nos travaux? Nous sommes loin de le nier. A mesure qu'on marche dans la science, l'horizon s'agrandit toujours; et, comme le dit Priestley, un point élucidé en fait naître douze nouveaux qu'il faudrait s'appliquer à résoudre.

C'est à la solution de ces questions nouvelles, qui naissent de la découverte des faits, que devraient s'appliquer ceux qui abordent la physiologie expérimentale. La tendance qui pousse à chercher à détruire les faits au

lieu d'explorer les voies nouvelles qu'ils peuvent ouvrir est toujours nécessairement stérile.

J'ajouterai encore quelques mots sur la préparation de la matière glycogène du foie, qui est l'origine de tout le sucre répandu dans l'organisme. Pour obtenir la matière glycogène, le procédé le plus convenable consiste à couper par tranches le foie d'un animal en pleine digestion, le jeter dans un peu d'eau bouillante; puis, lorsque le tissu est crispé, le broyer dans un mortier aussi finement que possible, le faire cuire de nouveau dans l'eau bouillante de la première décoction, qu'on doit toujours faire aussi concentrée que possible. On exprime ensuite le tissu du foie dans un linge ou mieux sous une presse. On obtient ainsi un liquide très opalin auquel on ajoute du charbon animal, de manière à faire une sorte de pâte. On fait chauffer un peu cette bouillie et on la verse dans un appareil à déplacement (*fig.* 2), dont on a fermé l'allonge à l'aide de mèches de coton M préalablement mouillées. Par des lavages successifs, on épuise le charbon de toute la matière glycogène qu'il contient. Les matières albuminoïdes et colorantes restent fixées dans le charbon; la matière glycogène se redissout dans l'eau; on reçoit ensuite dans l'alcool la liqueur blanchâtre qui filtre; elle y forme un précipité d'une grande blancheur. Lorsqu'on opère sur le foie d'un lapin, on peut ajouter le charbon en laissant le tissu du foie lui-même, ce qui donne un peu plus de matière parce que le tissu du foie est très difficile à épuiser. Mais lorsqu'il s'agit du foie de chien ou de plus gros animaux, cela n'est plus possible parce que la décoloration n'est plus complète à cause de la



FIG. 2 (1).

trop grande quantité de tissu étranger. On peut même poser cette règle, que plus le foie appartient à un animal volumineux, plus la matière étrangère y est abondante relativement à la matière glycogène. Chez les vieux animaux, le tissu hépatique est également plus abondant et plus solide que chez les jeunes. Le précipité glycogénique recueilli sur un filtre est séché aussi rapidement que possible à l'étuve, dans un courant d'air. Pour que la dessiccation marche vite, il est important de prendre une précaution : c'est que la matière ne soit pas imbibée d'alcool trop étendu d'eau, ce qui arrive nécessairement quand la décoction de la matière glycogène se trouve avec l'alcool qui a servi à la

(1) *Appareil pour obtenir la matière glycogène.* — AB, appareil à déplacement dans lequel s'opère la filtration ;— C, charbon animal mêlé à la décoction hépatique ; — E, solution glycosique ; — M, mèche fixée à un fil qui, traversant le charbon, sort à la partie supérieure de l'appareil ; — I, éprouvette ; — G, matière glycogène précipitée ; — V, alcool.

précipiter. Pour cela, il faut décanter l'alcool dans lequel la matière a été précipitée, et ajouter de nouveau à cette matière de l'alcool à 40° qui la crispe et lui enlève de son eau. Dans ce cas, la dessiccation marche rapidement et la matière qu'on obtient est blanche, se sèche bien et devient pulvérulente. Dans le cas contraire, lorsque la matière a retenu de l'eau, sous l'influence de la chaleur la matière se dessèche moins rapidement et se convertit en une masse gommeuse tout à fait analogue à de la dextrine.

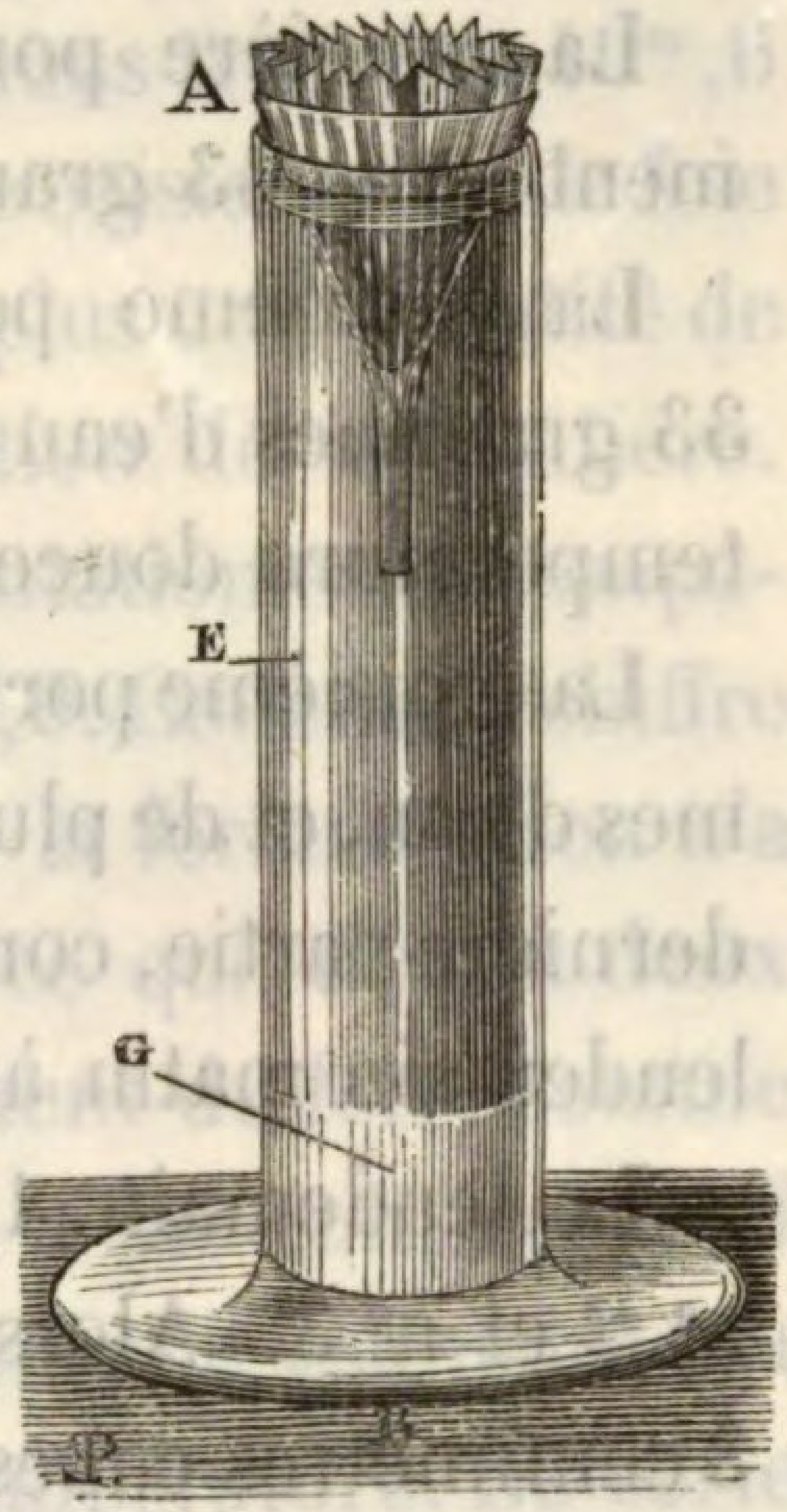


FIG. 3 (1).

Si la matière glycogène était unie avec de la gélatine, ainsi que cela a lieu dans les muscles de fœtus de veau et dans le foie de certains animaux, tels que le bœuf et le cheval, le charbon animal ne débarrasserait pas la matière glycogène de la gélatine. Il faudrait, dans ce cas, précipiter la décoction par l'alcool, puis faire redissoudre dans l'eau froide sur un filtre (*fig.* 3), où se redissoudrait la matière glycogène et non immédiatement la gélatine coagulée par l'alcool.

La matière glycogène hépatique se change en sucre dans le tissu même du foie, après la mort, et cette transformation s'opère comme une véritable fermentation ainsi que le montrent les expériences suivantes :

(1) A, filtre sur lequel on place la matière glycogène impure ; — E, éprouvette pleine jusqu'au bord ; — G, matière glycogène se dissolvant et tombant au fond de l'éprouvette.

Exp. 18 novembre 1856. — On prit sur un lapin bien portant et sacrifié par la section du bulbe rachidien, trois portions égales de son foie pesant chacune 15 grammes.

La première portion fut broyée et cuite immédiatement avec 33 grammes d'eau (n° 1).

La deuxième portion fut broyée, additionnée de 33 grammes d'eau et laissée jusqu'au lendemain à une température douce (n° 2).

La troisième portion fut broyée, on y ajouta 33 grammes d'eau, et de plus 5 grammes de tannin. On laissa cette dernière partie, comme la précédente, exposée jusqu'au lendemain matin à une douce température (n° 3).

Le lendemain, 19 novembre, on fit cuire les portions n° 2 et n° 3. Alors on mit dans trois tubes gradués, 3 centimètres cubes de chacune des décoctions et on remarqua que la décoction du tube n° 2 était beaucoup moins opaline que celle des n° 1 et n° 3. On ajouta dans chacune une même quantité de levûre de bière et on les exposa à une douce température; on les laissa pendant deux jours, après quoi on dosa la quantité d'acide carbonique produit. Il y avait pour le premier tube $6^{cc},9$ de gaz ; pour le tube n° 2, $10^{cc},6$; pour le tube n° 3, $2^{cc},6$. Dans tous les tubes le gaz était entièrement absorbable par la potasse.

On voit, d'après cette expérience, que la fermentation a décelé des quantités différentes de sucre dans ces trois décoctions, répondant à une même quantité de foie. Dans le tube n° 3, où la fermentation de la matière glycogène a été empêchée par le tannin, nous n'avons que $2^{cc},6$

d'acide carbonique qui représente le sucre existant primitivement dans le foie à l'état de sucre. Dans le tube n° 2, où la fermentation de la matière glycogène avait été en partie effectuée, mais non complétement achevée, car la liqueur était encore opaline, nous trouvons $10^{cc},6$ d'acide carbonique résultant du sucre existant dans le foie au moment de la mort de l'animal, plus une quantité de sucre provenant de la transformation de la matière. Enfin dans le tube n° 1 où la fermentation a été empêchée par la cuisson, nous avons eu $6^{cc},9$. Ce dernier chiffre est, en réalité, trop fort, parce que la fermentation n'a pas été complétement empêchée ; ce qui tient à deux causes. La première est que le ferment du foie, comme presque tous les ferments, lorsqu'il a été cuit, reprend peu à peu ses propriétés, surtout lorsqu'il est maintenu pendant longtemps à une douce température. De sorte qu'ici il y a eu une partie de la matière glycogène qui a fermenté parce qu'on a laissé cette matière trop longtemps en contact avec la levûre de bière.

Lorsqu'on met un morceau de foie dans de l'eau et qu'on l'y broie, on voit que l'eau prend une apparence opaline, qu'elle perd peu à peu sous l'influence d'une douce température ; elle devient alors tout à fait transparente. Cette transparence provient de ce que la matière glycogène se dissout sous l'influence du ferment du foie comme l'amidon sous l'influence de la diastase et se change en sucre qui ne donne plus l'aspect opalin à la liqueur.

Lors même que le liquide de macération du foie est devenu transparent, on remarque, si l'on prend deux

portions de ce jus et que l'on fasse cuire l'une des deux, tandis qu'on laisse l'autre dans son état primitif, qu'on y ajoute ensuite une même quantité de levûre de bière, on remarque, dis-je, que la quantité d'acide carbonique est toujours plus grande pour la liqueur du foie cru que pour celle du foie cuit, ce qui tient sans doute à ce qu'il existe de la matière glycogène à l'état de dextrine dont la transformation s'est trouvée arrêtée par la chaleur qui a coagulé le ferment.

Il y a encore une remarque à faire relativement à la fermentation du jus du foie obtenu dans ces circonstances. La fermentation a lieu aussitôt que la levûre de bière est mise en contact avec le liquide, ce qui n'a pas lieu pour le sucre de canne, et même pour le sucre de raisin pour lesquels il se passe toujours un certain temps avant le commencement de la fermentation. Cela prouve que le sucre du foie est plus facilement fermentescible que les autres.

Lorsqu'on prend une infusion à froid ou même une décoction de foie, et qu'on y ajoute de la levûre de bière, on voit la fermentation se produire en quelque sorte en plusieurs temps. Il y a d'abord une fermentation immédiate qui s'arrête pour recommencer plus tard. Cela tient à ce que la première fermentation a lieu aux dépens du sucre existant d'abord, tandis que la seconde opère sur le sucre formé de la matière glycogène sous l'influence, soit du ferment hépatique, soit de la levûre de bière.

Le ferment du foie peut se préparer facilement avec les macérations du foie : on laisse abandonnée à elle-

même la décoction opaline du foie jusqu'à ce qu'elle soit complétement transparente, c'est-à-dire jusqu'à ce que toute la matière glycogène soit transformée en sucre; on verse alors de l'alcool dans le liquide transparent, et il se précipite une matière albuminoïde qui se redissout ensuite dans l'eau, et qui est le ferment hépatique, analogue à la diastase, et qui transforme très rapidement la matière glycogène en sucre.

Si l'on n'avait pas attendu que la matière glycogène fût complétement transformée en sucre, elle aurait été précipitée avec le ferment qui n'aurait pas pu être isolé de la matière, et qui l'aurait fait fermenter dès qu'on aurait remis le précipité dans de l'eau. La matière glycogène diminue et même disparaît chez les animaux restés pendant longtemps à l'abstinence. Il m'a semblé qu'il en était de même du ferment du foie, et que dans un foie d'animal à jeun, comme dans un foie d'animal malade, on ne retrouvait plus dans la macération du foie, la matière fermentifère. Cela serait-il en rapport avec cette opinion déjà émise que le ferment du foie vient du pancréas?

Les acides agissent sur la matière glycogène comme sur l'amidon pour la transformer en sucre. L'acide sulfurique, l'acide chlorhydrique et l'acide azotique agissent de même. Toutefois ce dernier acide semble agir quelquefois autrement sur la matière glycogène. La décoction opaline s'éclaircit très vite sans que l'on ait le caractère du sucre. Peut-être dans ce cas la matière peut-elle se déterminer en quelque produit autre que le sucre, tel que l'acide oxalique, par exemple.

L'acide acétique cristallisable précipite la matière glycogène ; mais en même temps, il agit sur elle de telle façon qu'il la rend gommeuse et collante comme de la dextrine, l'esprit de bois agit de la même manière. Enfin la matière glycogène du foie peut se changer en sucre en passant par l'état de dextrine. Pour cela on place de la matière glycogène en suspension dans de l'eau légèrement acidulée avec de l'acide sulfurique ; puis on fait passer dans la solution un courant de vapeur d'eau. Peu à peu la liqueur s'éclaircit et passe à l'état de dextrine; puis, plus tard, à l'état de sucre.

La matière glycogène peut, comme nous l'avons déjà dit, sous l'influence des mêmes réactifs, donner lieu à tous les produits de l'amidon végétal : 1° la matière glycogène elle-même, 2° la dextrine, 3° le sucre qu'on peut obtenir à cet état, 4° la combinaison du sucre avec le chlorure de sodium, 5° l'alcool et l'acide carbonique.

Dans ce parallèle des propriétés de l'amidon végétal et de l'amidon animal, nous avons cru faire la remarque suivante : c'est que les ferments, tels que la diastase végétale ou les ferments animaux salivaires, pancréatique, etc., ont une action plus intense et plus rapide sur l'amidon animal que sur l'amidon végétal ; tandis que les acides, au contraire, exercent une action plus intense et beaucoup plus rapide sur l'amidon végétal que sur l'amidon animal. Pour doser le sucre du foie, on pourrait mettre un morceau de foie pesé dans une éprouvette et laisser la fermentation s'accomplir pendant un temps suffisant pour que toute la matière soit changée en sucre sous l'influence du ferment du foie,

et en alcool et en acide carbonique sous l'influence de la levûre de bière.

Si l'on craignait que le tissu du foie pût se décomposer, on pourrait le faire cuire préalablement et y ajouter ensuite un autre ferment, un morceau de pancréas, par exemple, qui changerait très rapidement la matière glycogène en sucre. Mais j'ai observé, dans ces cas, que l'action du pancréas paraissait quelquefois arrêter la fermentation. Ceci me paraît actuellement d'autant plus inexplicable que le tissu du pancréas ou que le suc pancréatique, lorsqu'on les met dans un liquide sucré, y donnent naissance à de la levûre de bière avec une rapidité plus grande que tout autre corps albuminoïde. Le même procédé de dosage pourrait être employé pour les muscles de fœtus.

Exp.— Du sang de la veine porte fut recueilli sur une chienne par le procédé ordinaire après avoir posé une ligature à son entrée dans le foie. Le sérum du sang examiné par le liquide cupro-potassique ne renfermait pas de sucre; on mit en contact avec ce sérum de l'eau d'empois d'amidon : cet amidon fut transformé en sucre avec une rapidité en apparence beaucoup plus grande qu'il ne l'est par le sérum des autres parties du système vasculaire.

Exp.— Un chien à jeun d'aliments solides depuis huit jours, mais n'ayant pas été privé d'eau, a été sacrifié par hémorrhagie de l'artère carotide. Aussitôt après la coagulation du sang, on examina le sérum à l'aide du réactif cupro-potassique : il y eut une réduction très évidente. Le foie fut pilé, cuit, et la décoction examinée à l'aide

du réactif cupro-potassique ne donnait que des traces très douteuses de réductions.

Cette absence de sucre dans le foie provient de ce que, pendant la mort par hémorrhagie, le tissu du foie avait été dépouillé de sucre par le passage des dernières portions de sang. Si l'on n'eût retiré qu'une petite proportion de sang ou si l'on eût assommé l'animal, le sucre n'aurait pas disparu ainsi du foie.

Le lendemain, on examina de nouveau au même réactif le sérum du sang qui la veille donnait une réduction très évidente : alors il n'avait plus de réduction ; ce qui prouvait que le sucre s'était détruit dans le sérum.

Lorsqu'on a lavé un foie de chien par un courant d'eau froide circulant dans les veines, de manière à n'enlever que le sang, on voit que le liquide qui s'écoule autour du foie, sans même faire d'incision à son tissu, est un liquide d'abord opalin qui ne coagule pas par la chaleur. Mais peu à peu le liquide devient de plus en plus albumineux en même temps qu'il s'y est formé du sucre. Il semble également que ce liquide prend plus tard une légère teinte analogue à la coloration de la bile.

Le sang de la veine porte et le sang des veines hépatiques se comportent d'une manière différente quand on y recherche le sucre par les réactifs. Le sang de la veine-porte agité avec l'alcool reste rouge brun, tandis que le sang des veines sus-hépathiques est, dans la même circonstance, d'une couleur rutilante. Dans les mêmes conditions, le sang du cœur droit présente

une couleur rouge brune, mais moins foncée que celle du sang de la veine porte.

En faisant bouillir le sang des veines sus-hépatiques et de la veine porte, on trouve que le sang de la veine porte est beaucoup plus difficile à décolorer par la cuisson que le sang des veines sus-hépatiques; cela a lieu alors même qu'on ajoute à l'eau du sulfate de soude; la décoction du sang des veines sus-hépatiques présente toujours une coloration plus rouge.

Lorsqu'on a fait la décoction du sang des veines hépatiques et de la veine porte d'un animal bien portant, on constate non-seulement, par les réactifs ordinaires, que le sang des veines hépatiques contient du sucre, tandis que le sang de la veine porte n'en contient pas; mais on voit au bout de quelques jours, si l'on conserve les liquides, des végétations, des moisissures et même de la levûre de bière se former dans le liquide sucré et sur le caillot du sang resté sur le filtre, tandis qu'il ne s'en forme pas dans l'autre. Ce caractère de la formation de la levûre de la bière dans les liquides sucrés répond à ce que nous avons dit ailleurs (t. I, 1855) sur le rôle du sucre dans les formations cellulaires. Mais ici je ferai remarquer qu'on pourrait se servir de ce caractère pour distinguer chez l'animal vivant quels sont les vaisseaux qui contiennent du sang sucré. Ce serait un caractère tout à fait physiologique qui n'exigerait que de très petites quantités de sang, car il suffirait de prendre une goutte de sérum, de la placer sous le microscope sur une lamelle de verre, et d'examiner si de la levûre s'y développe. La recherche de ce carac-

tère n'exposerait pas aux causes d'erreur qui résultent des troubles de la circulation produits par une trop grande soustraction de sang.

On n'a pas recherché si l'air était nécessaire à la transformation de la matière glycogène du foie en sucre, mais pour les muscles du veau nous l'avons essayé. Voici les résultats que nous avons obtenus :

Exp. — On a placé des muscles avec de l'eau alcoolisée (un tiers d'alcool et deux tiers d'eau). Dans trois flacons d'inégale capacité on a mis la même quantité de muscles et la même quantité d'eau.

Un premier flacon était rempli par l'eau. Il était exactement bouché de manière qu'il ne contenait pas d'air.

Le second flacon était bouché, mais contenait de l'air au-dessus du liquide.

Le troisième flacon, de la même capacité que le précédent, contenait de l'air au-dessus du liquide et n'était pas bouché.

On a laissé sur un poêle, pendant un mois environ, ces trois flacons à une douce température; au bout de ce temps, on les a examinés, et voici ce qu'on a trouvé :

Dans le flacon bouché, sans air, il n'y avait point de sucre.

Dans le flacon débouché il n'y avait plus de sucre.

Dans le flacon bouché, avec de l'air au-dessus du liquide, il y avait une quantité considérable de sucre.

La gelée ne détruit pas le ferment des muscles de fœtus ni celui du foie, car nous avons fait geler des muscles de fœtus et du foie contenant de la matière glyco-

gène. Pendant tout le temps que les tissus étaient gelés la fermentation n'a pas eu lieu; mais, en les faisant dégeler, elle s'est produite comme à l'ordinaire.

Je ne sais si les ferments cellulaires tels que la levûre de bière, peuvent aussi être gelés impunément, mais le froid exerce sur la formation du sucre une action évidente chez l'animal vivant.

Exp. — Trois jeunes cochons d'Inde à jeun depuis la veille, furent examinés au point de vue de la décoction de leur foie.

Le premier fut sacrifié et son foie contenait beaucoup de sucre.

Le second mourut de froid, et donna très peu de sucre.

Le troisième mourut de chaud dans une étuve, et son foie, plus volumineux que celui des animaux précédents, ne contenait pas du tout de sucre.

Exp. — Sur un fœtus humain de cinq mois de vie intra-utérine et provenant d'un avortement, on constata que le foie bouilli donnait une décoction très opaline et qu'il contenait en même temps beaucoup de sucre.

Sur un autre fœtus, de quatre mois environ de vie intra-utérine et provenant également d'un avortement, le foie donna encore une décoction opaline et sucrée, réduisant abondamment le liquide bleu et fermentant avec la levûre de bière. On n'a pas pu examiner l'urine de ces fœtus.

Sur d'autres fœtus à terme, c'est-à-dire sur des enfants venant de naître, nous avons constaté que l'urine ne contenait pas de sucre. Nous savons également que l'urine des veaux, au moment de la naissance et même

quelque temps avant, ne contient pas de sucre, tandis que, dans les premiers temps de la vie intra-utérine, l'urine contient beaucoup de matière sucrée alors que le foie n'en renferme pas. Mais plus tard, lorsque le sucre disparaît des urines, on voit dans le foie apparaître le sucre et de la matière glycogène qui a les mêmes caractères que celle de l'adulte : de sorte qu'il est probable, d'après cela, que l'urine des fœtus examinée en premier lieu n'aurait pas contenu de sucre puisque leur foie était déjà sucré.

Exp. — On a fait chez un chien la ligature de la veine cave au-dessus et au-dessous du foie, afin d'interrompre la circulation dans cet organe ; après cette opération la respiration s'effectuait librement.

L'animal ayant été sacrifié au bout de quelque temps, le foie contenait beaucoup de sucre. Il faudrait répéter cette expérience en laissant vivre l'animal plus longtemps pour voir si dans ces conditions de circulation le sucre ne disparaîtrait pas du foie.

Exp. 15 septembre 1848. — On coupa les pneumogastriques à un lapin vigoureux et bien portant à deux heures du soir. On coupa en même temps les filets de communication du sympathique au cou. L'animal éprouva les phénomènes ordinaires de la section du pneumogastrique et on le laissa jusqu'au lendemain.

Le lendemain, à neuf heures du matin, l'animal fut trouvé mort, sans doute depuis peu de temps, car il était encore chaud. On fit l'autopsie avec soin, et voici ce qu'on constata relativement au foie et aux sécrétions :

La vésicule du fiel était remplie d'une bile verdâtre,

très nettement acide et ne tachant pas le papier. Le foie était gorgé de sang et son tissu assez résistant. Son tissu broyé donna une décoction transparente, légèrement jaunâtre et faiblement acide. Cette décoction ne contenait pas de sucre. On ne pouvait pas supposer que cette substance avait disparu dans le foie depuis la mort de l'animal. Pour s'en assurer, on prit du foie d'un animal sacrifié en pleine santé depuis plusieurs jours. Le foie qui avait séjourné pendant ce temps dans le corps de l'animal donna une décoction laiteuse, chargée de sucre. La section du pneumogastrique arrête donc la formation du sucre; et lorsque la mort a été assez lente pour permettre à tout le sucre qui existait préalablement de se détruire pendant la vie, on trouve après la mort le foie dépourvu de sucre.

Le sang de ce lapin était coagulé dans le cœur et dans les gros vaisseaux. L'urine était trouble et alcaline dans la vessie, mais elle était acide dans le rein. L'estomac était rempli d'herbe et de carottes, c'est-à-dire de matières sucrées.

Exp. — Un chien eut les pneumogastriques coupés dans la région moyenne du cou, deux ou trois heures après un repas de viande.

Il mourut le troisième jour; il n'y avait pas trace de sucre dans son foie. L'estomac, qui contenait des aliments, présentait une réaction alcaline. La bile était très noire, acide au papier de tournesol, surtout en l'étendant d'un peu d'eau.

CINQUIÈME LEÇON.

12 MAI 1858.

SOMMAIRE : Sucre dans les urines des femmes en lactation. — Du passage de l'albumine dans les urines. — De l'albuminurie non symptomatique d'une affection des reins. — Albuminurie par injection d'eau dans les veines, et variation sous cette influence de la quantité des sels. — Passage de la graisse dans les urines. — Urines chyleuses. — Du passage de certaines substances minérales dans les urines.

MESSIEURS,

Les circonstances dans lesquelles nous vous avons signalé la présence du sucre dans les urines sont-elles les seules qui aient été observées? On a signalé encore l'état de lactation comme pouvant être une cause d'apparition du sucre dans les urines. Autrefois déjà j'avais eu occasion, examinant l'urine d'une femme en couches, de constater que cette urine réduisait la solution cupro-potassique (t. I, 1855). Mais ce caractère ne permet pas de conclure à l'existence du sucre lorsqu'il se présente seul ; et si nous nous en contentons ici dans les expériences qui, faites pendant les leçons, doivent être terminées rapidement, ce n'est jamais sans nous être préalablement assuré que, dans les conditions où nous opérons, les autres caractères du sucre existent. La fermentation, les signes optiques fournis par l'examen au polarimètre, et enfin l'isolement du sucre devant toujours être essayé, ce n'est que d'un en-

semble de caractères qu'il est permis de tirer une conclusion nettement affirmative.

Lors donc que j'eus obtenu une réduction des sels de cuivre par l'ébullition avec l'urine d'une femme en lactation, j'essayai la fermentation qui me donna un résultat négatif.

Il s'agissait dans ces conditions de savoir si cette substance, qui réduisait les sels de cuivre et ne fermentait pas, n'était pas du sucre, mais un sucre autre que la glycose. En présence de faits à expliquer, on a recours ordinairement à une hypothèse, et on pouvait supposer ici que la résorption et le passage dans les urines du sucre de lait avait lieu chez les femmes en lactation. Or, le sucre de lait réduit les sels de cuivre et ne fermente pas ou fermente très difficilement. Il faut, pour en obtenir de l'alcool, le transformer préalablement en glycose en faisant agir sur lui des acides. La réduction que donnent les urines des femmes en couches diffère d'ailleurs de la réduction par le glycose en ce que cette réduction commence par la partie inférieure du liquide et s'effectue moins vite; mais ce sont là des nuances insuffisantes pour permettre de se prononcer dans un sens ou dans un autre.

M. Leconte, qui a examiné ici un grand nombre d'urines de femmes en lactation, a conclu que la réduction des sels de cuivre que donnent ces urines est due non à du sucre, mais à de l'acide urique qui s'y trouve en grande quantité. La réduction serait en outre favorisée par une diminution notable de la proportion de l'urée. On savait déjà qu'un liquide qui tient en dissolution une

certaine quantité d'acide urique réduit les sels de cuivre. Ce fait avait été indiqué par M. Barreswill lorsqu'il avait recommandé de traiter les urines par le tartrate cupro-potassique pour y reconnaître la présence du sucre. M. Barreswill conseillait, pour éviter les erreurs que peut causer la présence de l'acide urique, de le précipiter par l'acétate de plomb, de filtrer et de traiter la solution par le carbonate de soude pour se débarrasser du plomb en excès. Ce qu'on avait pu croire du passage du sucre de lait dans les urines, ne serait donc qu'une augmentation dans la proportion de l'acide urique. M. Leconte a trouvé, en outre, dans les urines des femmes en lactation un autre acide dont la nature et les caractères chimiques ne sont pas encore complétement déterminés.

D'autres substances existant normalement dans le sang peuvent encore passer accidentellement dans les urines.

Le passage de l'albumine a été considéré comme le symptôme d'une affection décrite sous les noms de maladie de Bright, néphrite albumineuse, albuminurie.

Il est constant que l'albumine passe dans l'urine toutes les fois qu'on irrite le rein. Si, laissant l'organe intact, on vient même à irriter ses nerfs ou à les couper, l'albumine passe encore dans l'urine. Il y a dans ces faits des raisons d'expliquer le passage de l'albumine dans l'urine par un état pathologique du rein, et d'attribuer ainsi à cette affection un siége anatomique bien précis.

Il ne faudrait pas cependant nous arrêter à cette explication exclusive. Des observations précises nous conduiront à nous faire d'autres idées relativement à ce phénomène pathologique. On a vu, en effet, l'albumine passer dans les urines dans des cas où ce symptôme ne pouvait être expliqué par une maladie des reins.

Je ne vous parlerai pas de l'albuminurie qui accompagne l'éclampsie ; c'est une question non jugée et pour la solution de laquelle il ne paraît pas encore y avoir de données suffisantes. Je vous ferai seulement remarquer qu'il est des états pathologiques du système nerveux dans lesquels il y a passage de l'albumine dans l'urine sans qu'on puisse l'expliquer par une lésion du rein. Lorsque j'ai fait des piqûres de la moelle allongée, il m'est le plus souvent arrivé de produire le diabète; mais souvent aussi j'ai produit en même temps de l'albuminurie, quelquefois même l'albuminurie a existé seule. En général j'ai vu dans ces opérations, que lorsque la pointe de l'instrument tombe sur la partie la plus inférieure du plancher du quatrième ventricule, on produit seulement de la polydipsie ; un peu plus haut, on fait apparaître le sucre dans l'urine ; un peu plus haut encore, c'est l'albumine. Mais comme ces points sont très rapprochés, il est rare que l'on n'obtienne pas à la fois plusieurs lésions. Cependant il suffit d'avoir obtenu ces résultats isolément pour que la possibilité de leur existence séparée soit démontrée, et c'est ce qui nous est quelquefois arrivé. La polydipsie, le diabète, l'albuminurie, sont donc trois symptômes qui se pré-

sentent assez rapprochés physiologiquement pour qu'on puisse souvent les rattacher pathologiquement à un mécanisme initial commun. L'albumine peut donc passer dans les urines par suite d'un état particulier du système nerveux.

L'albumine peut passer encore dans l'urine lorsqu'on en a ingéré une grande quantité dans les voies digestives. En général, l'albumine n'est pas ingérée dans l'état où elle se trouve dans le sang. Je vous ai dit qu'une grande quantité de sucre prise le matin, à jeun, déterminait de la glycosurie; il en est de même pour l'albumine. Il y a longtemps déjà que, faisant des recherches sur l'urine, mon attention s'était portée sur la possibilité du passage accidentel dans l'urine de certaines substances alimentaires prises en grande quantité et dans les circonstances les plus favorables à l'absorption. Or j'ai vu dans un cas que l'ingestion à jeun, de six œufs frais avalés crus, fit apparaître l'albumine dans l'urine. Mais cette albumine ne fut que temporaire, et, examinant l'urine deux ou trois heures après, elle contenait beaucoup moins d'albumine; au bout de cinq à six heures, on n'en trouvait plus du tout.

Ainsi il est des cas dans lesquels l'albumine passe dans les urines sans que les reins soient malades. Vous avez vu ce passage déterminé par une lésion de la moelle allongée, et par l'ingestion d'une grande quantité d'albumine. M. Rayer a signalé depuis longtemps l'albuminurie sans lésions des reins; elle existe dans l'anasarque, les maladies du cœur, etc. Dans ces cas, il y a passage de l'albumine comme lorsqu'on l'injecte

dans le sang. J'ai cru quelquefois déterminer une albuminurie tout à fait comparable à celle de l'anasarque en injectant du sérum sous la peau des lapins, mais il faut que la quantité d'albumine injectée soit considérable.

Une autre circonstance dans laquelle l'albumine passe dans les urines a été mise en évidence par une expérience intéressante faite autrefois par Magendie. Il avait vu l'albumine passer dans les urines toutes les fois qu'on injecte dans le sang une certaine quantité d'eau : dans ces conditions l'urine devient albumineuse et même sanguinolente. M. Kierulf qui a refait ces expériences a vu les mêmes résultats et y a ajouté quelques autres faits fort intéressants. Il engageait préalablement un tube dans l'uretère pour recueillir l'urine avant, pendant et après l'injection d'eau dans les veines. Alors M. Kierulf injectait de l'eau distillée dans une des veines jugulaires, à la dose de 500 grammes environ pour un gros animal. L'urine qui coulait normale depuis plusieurs heures devenait, quelque temps après l'injection, albumineuse ; ensuite la proportion d'albumine augmentait en même temps qu'elle devenait de plus en plus rougeâtre. En laissant vivre l'animal, on voyait l'urine redevenir normale ; mais cela n'avait lieu qu'au bout d'un temps assez long, de dix ou douze heures. Voilà donc un cas, celui où il suffit d'injecter de l'eau dans les veines pour produire l'albuminurie, phénomène qu'il n'est pas possible d'expliquer par une maladie de rein. Il faut admettre là une action particulière de l'eau sur les éléments du sang, qui sans doute doivent garder entre eux des rapports de

quantité tels qu'on ne peut les faire varier sans que ce liquide s'altère et change de nature.

Il ne paraît pas admissible que l'albumine passe dans l'urine à l'état où elle existe dans le sérum. Déjà nous savons que la plus petite quantité d'albumine d'œuf injectée dans les veines passe dans les urines. Berzelius avait conclu de là à la non-identité de l'albumine d'œuf et de l'albumine du sang. Cette interprétation de Berzelius ne saurait être admise par les physiologistes. Sans doute l'albumine d'œuf diffère de l'albumine qu'on retire du sang ; mais la cause de son passage dans les urines ne semble pas tenir à cette différence, car lorsqu'on vient à injecter dans les veines d'un animal du sérum pris à cet animal lui-même, l'albumine passe dans l'urine malgré que l'albumine injectée ait bien une constitution identique avec celle du sang.

Il est probable que dans le sang la fibrine et l'albumine forment une combinaison qui se détruit dès que ce liquide est sorti des vaisseaux. Si, dans le cas que nous examinons, nous devons admettre avec Berzelius que le passage de l'albumine dans l'urine tient à une modification qu'elle aurait éprouvée, il faut croire que l'injection d'eau a changé l'état moléculaire du sang, à moins qu'on admette que l'injection du sérum agit comme une injection d'eau et fasse par cela même apparaître l'albumine dans les urines.

Dans les expériences de M. Kierulf, l'uretère était mis à nu, avons-nous dit ; on recueillait l'urine avant, pendant et après une injection d'eau faite par la veine jugulaire.

Une saignée était pratiquée en même temps pour permettre de comparer parallèlement aux urines les variations de composition et de propriétés physiques du sang.

La quantité d'urine obtenue avant l'opération pendant une minute fut en moyenne de $0^{gr},108$.

Après l'injection, cette quantité s'éleva à $0^{gr},237$.

Le résidu obtenu par l'évaporation de l'urine normale différait en outre notablement de celui que donnait l'urine sanguinolente recueillie après l'injection. Cette dernière donnait un résidu moins abondant. Ainsi sur 100 parties d'urine, on trouva de résidu sec : urine normale, 11 parties ; urine après l'injection, 3,8 parties.

Cette diminution énorme du résidu solide après l'injection de l'eau porte sur les sels. L'injection a donc fait apparaître dans l'urine de l'albumine et des globules en même temps qu'elle en a fait disparaître les sels. L'inverse eut lieu dans le sang où la proportion des sels avait augmenté.

Une même quantité de sang étant recueillie comparativement avant et après l'injection, on trouva que celui recueilli après l'injection donnait plus de cendres. L'injection d'eau distillée dans le sang a donc pu modifier les urines et le sang, et rompre l'équilibre normal des proportions relatives des éléments organiques et minéraux. Par les exemples que je viens de citer on voit que les considérations auxquelles se rattache le passage de l'albumine dans les urines sont excessivement variées.

La néphrite albumineuse est aussi une cause d'albuminurie; mais cette fois l'albuminurie est liée à une altération du rein et est permanente, tandis que nous

l'avons vue passagère dans les cas qui nous ont occupés jusqu'ici.

L'albumine et les globules ne sont pas les seuls éléments du sang qui passent accidentellement dans les urines : on y trouve aussi quelquefois de la graisse. Non-seulement la graisse ne passe pas normalement dans l'urine, mais on n'a jamais pu l'y faire passer en l'injectant dans le sang. Sous ce rapport, elle se comporte donc tout autrement que l'albumine et les autres substances.

Pour injecter la graisse dans le sang, il faut prendre de grandes précautions : son injection directe causerait à l'instant la mort par un procédé tout mécanique. Lorsqu'on injecte dans le sang de l'huile ou de la graisse fondue, elle se mélange au sang dans le cœur droit et s'y divise en gouttelettes assez grosses pour obstruer les vaisseaux du poumon. On peut cependant injecter de la graisse dans le sang avec la précaution de l'émulsionner, sous forme de lait, par exemple. Faite dans ces conditions, l'injection n'est pas suivie d'accidents particuliers, mais la graisse ne passe pas dans les urines.

Cependant si l'expérimentation n'a pu arriver encore à produire l'apparition de la graisse dans l'urine, il est des cas pathologiques dans lesquels on l'observe. On a donné à ces urines le nom d'urines chyleuses ou lactées. Ces urines sont extrêmement singulières; elles sont en général blanches comme du lait et très souvent en même temps sanguinolentes. Elles ressemblent au sang tiré des veines d'un animal en digestion, ou plutôt à celui des

oies que l'on engraisse. On a pu remarquer que dans ces urines la quantité de graisse varie suivant les périodes de la digestion : elle est moins considérable quand le sujet est à jeun.

Les urines chyleuses sont rares dans ce pays ; on ne les a encore rencontrées que chez les créoles ; elles sont assez fréquentes dans les pays chauds. C'est là un singulier caractère, et le mécanisme de ce passage de la graisse est tout à fait inconnu.

M. Leconte a fait ici récemment l'analyse de deux urines chyleuses. En voici les résultats :

Sur 100 parties.	1re urine.	2e urine.
Matières sèches	3,73	4,71
Eau	96,27	95,29
Urée	0,73	1,13
Matières grasses solubles dans l'alcool.	0,19	1,18
— — insolubles dans l'alcool.	0,20	
Matières insolubles dans l'alcool.	»	1,13
Cendres	0,19	1,53

La graisse, qui dans le sang existe à l'état de graisse neutre émulsionnée, peut donc passer dans les urines, émulsionnée et aussi à l'état de graisse neutre. Ce sont là des cas curieux sur lesquels nous n'avons encore que des données très imparfaites. Nous ne pouvons qu'appeler ici votre attention sur ces faits et les indiquer comme un sujet d'études intéressantes.

En résumé, nous avons rencontré dans l'urine tous les éléments du sang. Les uns y passent normalement, les autres accidentellement. Tous y ont été rencontrés isolément ; mais il n'est pas rare d'y en trouver à la fois plusieurs.

D'autres substances étrangères au sang peuvent encore se trouver accidentellement dans l'urine : elles sont très nombreuses et je ne m'y arrêterai pas. J'aurais seulement à vous en citer quelques-unes, surtout parmi celles qui éprouvent des modifications en passant par le sang, avant d'apparaître dans l'urine, telles que l'essence de térébenthine, l'acide benzoïque. Certains sels et quelques matières colorantes telles que la garance; enfin l'acide pyrogallique semble passer dans les urines sans altération.

Je vous rappellerai que parmi les substances minérales qui se trouvent accidentellement dans le sang, toutes ne sont pas éliminées par le rein. Parmi les substances métalliques, les unes, telles que l'arsenic, passent dans l'urine ; les autres, telles que le mercure, le cuivre, le fer, n'y passent pas. La non-élimination de ces substances par l'excrétion urinaire a été expliquée par leur localisation dans quelque organe; mais cette explication n'est pas tout à fait satisfaisante. Ces phénomènes d'élimination n'ont d'ailleurs rien d'absolu et ne sont que des affaires de quantité. Ainsi le fer ne passe jamais dans l'urine quand il a été introduit dans les voies digestives. Faut-il conclure à ce qu'il n'est pas apte à être éliminé par le rein ou admettre sa non-absorption ? — Les deux raisons doivent être prises en considération. En effet, le fer est difficilement absorbé : les quantités qu'on en trouve dans les excréments lorsqu'il a été ingéré, montrent combien peu il a pu en pénétrer dans le sang. Mais si au lieu d'ingérer le fer dans l'estomac, on l'injecte dans les veines à l'état de lactate (forme sous

laquelle il se rencontre dans les voies digestives) on en trouve dans les urines. Sa non-élimination par cette voie tient donc en grande partie à ce qu'il est très difficilement absorbé et à ce que le sang n'en peut contenir, dans les circonstances habituelles, un excès suffisant.

Dans certaines écoles vétérinaires, il est d'usage, pour des raisons d'économie, d'administrer les médicaments par voie d'injection dans les veines. Si le fer était administré ainsi, on aurait des résultats très différents au point de vue de sa recherche dans les urines.

Je ne m'arrêterai pas davantage sur cette observation, que je voulais seulement soulever pour vous donner un nouvel exemple du caractère général de relativité des phénomènes physiologiques.

SIXIÈME LEÇON.

14 mai 1858.

SOMMAIRE : Structure du rein. — Quelle modification le rein fait-il éprouver au sang qui le traverse ? — Mécanisme de la sécrétion urinaire. — Conditions physiques de la circulation rénale. — Théories de l'urination basées sur ces conditions. — Conditions physiologiques. — Intervention du système nerveux.

Messieurs,

Nous passerons aujourd'hui de l'étude chimico-physiologique de l'urine à l'étude physiologique du mécanisme de la sécrétion. Nous n'aurons pas à revenir sur les conditions auxquelles est lié le passage dans l'urine de chacun des éléments qui la constitue.

Le rein n'est pas une glande qu'on puisse comparer aux autres glandes. Il offre une structure spéciale : ses canaux excréteurs sont, comme dans les autres organes glanduleux, tapissés par un épithélium ; mais on trouve dans la constitution des corpuscules de Malpighi une disposition spéciale des vaisseaux. Ici ce ne sont plus les canaux propres de la glande, mais les glomérules auxquels doit être attribué un principal rôle dans la sécrétion. Non-seulement on a considéré les glomérules comme l'agent principal de la sécrétion, mais on les a même présentés comme y présidant exclusivement.

Indépendamment de l'attention que nous devons donner aux conditions anatomiques particulières que nous trouvons réalisées dans le rein, nous devons encore

tenir compte d'un fait sur lequel j'ai insisté dans les leçons du dernier semestre : la coloration rutilante du sang veineux rénal. Dans le rein, le sang artériel et le sang veineux peuvent être tous deux rouges. Cette particularité dans le sang n'est pas spéciale au rein ; nous avons observé la même chose dans les autres organes sécréteurs, et l'examen des conditions dans lesquelles se présentait cette coloration rouge du sang veineux, nous a montré qu'elle tient à l'état de fonctionnement de ces organes.

Nous avons poursuivi cette question de savoir pourquoi le sang veineux est rouge dans les organes sécréteurs en activité ; et, bien que la série d'expériences que nous avions projetée ne soit pas terminée, nous avons vu que cette coloration est en rapport avec une constitution chimique particulière du sang ; que si le sang artériel est partout le même, il n'en est plus de même du sang veineux qui diffère non-seulement d'un organe à un autre, mais encore dans un même organe, suivant qu'il est en activité ou à l'état de repos.

Quelle modification le rein fait-il donc éprouver au sang dont il sépare l'urine ?

Les analyses de Simon (de Berlin) nous montrent que le sang veineux du rein, malgré sa couleur rouge, diffère notablement du sang artériel. Voici des chiffres qui nous feront saisir tout de suite ces différences :

	Sang artériel aortique.	Sang artériel rénal.
Eau	790	778,00
Résidu solide	210	222,00
	1000	1000,00
Fibrine	8,28	0
Albumine	90,30	99

Ce fait, déjà signalé, de la disparition de la fibrine dans le rein a été constaté depuis par Lehmann, pour d'autres organes glanduleux, pour le foie par exemple. Bien qu'il soit dépourvu de fibrine, le sang veineux recueilli dans ces conditions n'a cependant pas toujours perdu la propriété de se coaguler.

La coagulation serait-elle due aussi à la présence dans le sang d'un élément autre que la fibrine ? C'est une question qui me paraît devoir être résolue par l'affirmative et dont il appartient aux chimistes de nous donner la clef. Nous ne savons pas bien, en effet, ce qu'est la fibrine que nous reconnaissons seulement à son caractère de pouvoir être séparée du sang par le battage, caractère tout à fait insuffisant lorsqu'il s'agit de la définir physiologiquement. Quoi qu'il en soit, il n'est pas exact de la regarder comme l'agent exclusif de la coagulation du sang : j'ai vu souvent se coaguler du sang dont le battage ne séparait rien.

Nous devons cependant, faute d'un meilleur, nous contenter de ce caractère de la fibrine, et reconnaître que la fibrine séparable du sang par le battage n'existe pas dans le sang de la veine rénale.

Il est naturel que cette fibrine ainsi définie qui a disparu et n'a pas été expulsée, se retrouve sous une forme ou sous une autre. Elle se trouve, en effet, sous forme d'albumine. Faut-il donc dire que le rein a transformé la fibrine en albumine? C'est une question de mutation chimique fort obscure et sur laquelle je ne m'arrêterai pas ; il nous suffit de constater le fait acquis. Je vous

rappellerai seulement une expérience de Magendie que j'ai eu déjà occasion de vous citer ici.

En saignant tous les jours un animal, défibrinant son sang par le battage, et réinjectant ce sang défibriné, Magendie était arrivé à obtenir de la fibrine soluble dans l'eau tiède et lui donnant tous les caractères des liquides albumineux.

Cette disparition de la fibrine a lieu dans les organes glandulaires. Dans d'autres organes, dans les muscles, c'est le contraire qui s'observe.

Indépendamment de ces modifications de composition que le sang éprouve en traversant le rein en fonction, il nous offre encore une particularité intéressante : sa couleur reste la même, contrairement à ce que vous savez exister pour les muscles dont le sang noir constitue la masse presque totale du sang veineux.

Cette coloration est en rapport avec une action particulière du rein sur le sang.

On a admis, vous le savez, que la teinte rutilante du sang était due à l'oxygène. Voyons donc ce que nous apprendra l'examen du sang veineux rénal fait à ce point de vue. Dans le rein nous voyons un phénomène en opposition avec ce qui se passe dans les muscles. L'oxydation du carbone, qui prépare son élimination sous forme d'acide carbonique, ne se ferait pas également dans tous les états organiques. Dans les uns, l'oxygène se consommerait en grande quantité ; dans les autres il ne consommerait pas ou en proportion beaucoup moindre. Dans les glandes en état d'activité fonctionnelle, l'oxygène ne disparaîtrait pas. Voici des chiffres qui vous

rendront ce fait plus évident; il s'agit du sang d'un rein en fonction, nous avons fait usage de l'oxyde de carbone pour déplacer les gaz du sang :

	Sang de l'artère rénale.	Sang veineux rénal rouge.
Acide carbonique.	»	»
Oxygène (en volume).	12	10

pour cent volumes de sang.

La proportion relative de ces deux gaz est donc restée sensiblement la même.

Du sang de la veine porte examiné comparativement nous a donné :

Acide carbonique (en volume). . .	3,40
Oxygène (en volume).	4,40

pour cent volumes de sang.

Ces épreuves ont été faites à froid, à une température de 10 à 12 degrés. Nous les avons répétées ensuite à une température de 40 à 45 degrés, voisins par conséquent de la température du corps; nous avons alors obtenu de l'acide carbonique une plus grande quantité d'oxygène, mais dans des proportions relatives semblables.

	Sang de l'artère rénale.	Sang veineux rénal rouge.
Acide carbonique	3,00	3,13
Oxygène.	19,46	17,26

Dans une autre expérience nous avons mis à nu et irrité le rein; la sécrétion s'est arrêtée; le sang veineux est devenu noir, et nous avons trouvé dans ce sang veineux rénal devenu noir :

Acide carbonique.	6,40
Oxygène	6,40

Vous voyez quelles sont les différences, au point de vue de l'oxygène, que présentent le sang, recueilli pendant la

sécrétion et celui recueilli pendant le non-fonctionnement de l'organe. La sécrétion urinaire étant continue, nous voyons que normalement le sang artériel traverse le rein sans y perdre sensiblement d'oxygène.

Si donc il est vrai de dire d'une façon générale que le sang perd de son oxygène en traversant les organes, il faut cependant reconnaître que tous n'agissent pas dans ce sens où ne le font pas d'une manière continue.

Ce sont là des faits intéressants à constater en ce qu'ils montrent combien l'action des tissus sur le sang varie dans les organes et avec leur état physiologique ; il y a là l'indication générale de tout un ordre de faits à poursuivre.

Les muscles sont, au contraire, les organes qui détruisent l'oxygène avec la plus grande facilité.

Un autre ordre de faits doit nous arrêter relativement au passage du sang des artères dans les veines : ce sont les conditions mécaniques de sa circulation.

Non-seulement le sang qui traverse un organe sécréteur en activité y perd sa fibrine et garde son oxygène, mais il circule beaucoup plus vite. Quand on tue un animal sans léser les centres nerveux, en l'empoisonnant par le curare par exemple, et qu'on pratique chez lui la respiration artificielle, l'urine continue à couler. On peut très bien, dans ces circonstances, observer la circulation rénale.

On voit alors, comme pendant la vie, les veines de la circulation générale charrier un sang noir tandis que le sang de la veine rénale est rouge. Mais lorsqu'on interrompt l'insufflation, on voit que non-seulement le sang

devient noir dans la veine rénale, mais encore que le cours du sang s'y ralentit et que la sécrétion disparaît. En recommençant les insufflations, on rappelle la sécrétion; les veines deviennent plus volumineuses et rouges comme les artères. Nous avons remarqué aussi ce fait pour les glandes salivaires. Nous aurons encore, à l'occasion de ces faits, à examiner l'influence du système nerveux sur leur production.

Comment doit-on comprendre la formatien physiologique de l'urine dans le rein? Comment peut-on expliquer le mécanisme de sa filtration?

Nous avons ici à distinguer entre certains faits bien nets et deux théories extrêmes entre lesquelles ont toujours oscillé les interprétations. Certains physiologistes ont expliqué le passage de l'urine dans le rein par une influence nerveuse spéciale, impossible à définir, influence vitale : c'était éluder la question en fermant la porte aux explications qui pourraient tenter de se produire.

D'autres sont tombés dans l'extrême opposé et ont expliqué l'urination par des considérations toutes mécaniques, indépendantes des propriétés de l'organisme vivant.

Il est clair que dans tout phénomène physiologique ces deux ordres d'influence ont leur part. Les lois de la mécanique sont générales et ne sont pas plus violées chez l'être vivant que dans les corps bruts; mais il y a chez lui des conditions qui n'existent pas hors de lui, conditions dont il est nécessaire de tenir compte.

Le système nerveux a sur les sécrétions une influence

incontestable. On fait sécréter le rein, comme les glandes salivaires, en excitant ses nerfs.

Relativement aux sécrétions, nous devons seulement noter qu'en général l'influence nerveuse qui en règle les manifestations part des centres nerveux, et que ces centres doivent être conservés intacts lorsqu'on veut étudier l'influence du système nerveux sur un organe sécréteur. Si je vous fais maintenant cette observation, c'est que je vous ai parlé tout à l'heure d'une expérience destinée à montrer la sécrétion urinaire chez un animal tué. Il ne suffit pas de sacrifier un animal et de pratiquer chez lui l'insufflation pulmonaire pour voir continuer la sécrétion urinaire. Cette sécrétion ne continuerait pas chez un animal sacrifié par la section du bulbe, à moins que la section n'ait porté très haut. Cette variété des résultats dans les deux cas nous montre que dans la moelle allongée se trouve le point de départ de l'innervation du rein. Aussi, pour faire cette expérience, empoisonnions-nous l'animal avec du curare : l'intégrité des centres nerveux était une condition physiologique essentielle.

Nous n'avons pas à nous arrêter aux vues théoriques qui ne voient dans l'urination qu'un acte vital, elles n'offrent aucune prise à un examen critique ; mais nous discuterons la valeur des théories mécaniques de la circulation, théories erronées sans doute en ce qu'elles négligent un des éléments de la question, mais théories nettement formulées et faciles à saisir.

Ces théories, mises en faveur par les travaux de M. Poiseuille, et surtout par ceux de Ludwig, re-

posent sur des faits que nous devons passer en revue.

On a dit que, contrairement à ce qui a lieu pour les autres sécrétions, le travail fonctionnant du rein était influencé par les conditions mécaniques de la circulation. De cette observation ressortait l'impossibilité de formuler une théorie générale pour toutes les sécrétions ou la nécessité d'établir entre les actes glandulaires des distinctions qui permissent de rattacher à des conditions précisées, les manifestations des divers organes sécréteurs.

Les faits sur lesquels s'est fondé Ludwig pour admettre la pression dans le système circulatoire comme condition déterminante de l'élimination de l'urine sont de deux ordres, anatomiques et physiologiques.

L'anatomie montre que l'appareil vasculaire du rein diffère notablement de l'appareil vasculaire des autres glandes. Les capillaires sont disposés dans le rein en amas pelotonnés, qui forment les corpuscules de Malpighi ou glomérules. Une artériole pénètre le glomérule, y donne naissance à des capillaires enroulés, qui se réunissent ensuite pour sortir du rein en une seule veine ou quelquefois deux. Ces glomérules affecteraient, avec les tubes urinifères, des rapports tels qu'ils ne seraient séparés de la cavité du tube urinifère que par l'épithélium qui le tapisse. Ludwig regarde la formation de l'urine comme résultat d'une filtration à travers les parois des vaisseaux, filtration favorisée par la pression à laquelle le sang est soumis dans les glomérules. Cette pression serait rendue plus considérable, en raison de l'inégalité du calibre des voies afférentes et efférentes du

sang : la veinule qui sort du glomérule serait d'un calibre sensiblement inférieur à celui de l'artériole qui y arrive.

Jusqu'ici la théorie mécanique de la filtration de l'urine ne repose que sur des inductions anatomiques. Des faits physiologiques vont ajouter des raisons plus puissantes à celles qui précèdent.

Lorsque chez un animal on augmente la pression artérielle, on augmente en même temps la quantité d'urine rendue.

Normalement l'urine est excrétée en quantité variable ; mais si l'on suit ces variations physiologiques, on voit qu'elles sont en rapport avec les variations de pression du sang. Ainsi, à jeun, la pression du sang est moindre ; il en est de même de la formation de l'urine. Voici des chiffres qui nous donnent un exemple frappant de ce fait :

Chez un chien à jeun, dont les deux uretères avaient été mis à nu pour recueillir l'urine sécrétée, on trouva dans l'artère carotide une pression artérielle de 76^{mm} de mercure, tandis que la quantité d'urine rendue en une minute était de $0^{gr},8$.

Chez un autre chien en digestion, la pression artérielle étant de 134^{mm}, la quantité rendue en une minute fut de 9 grammes.

L'examen de ces deux faits, observés dans les conditions normales, est en outre très propre à vous montrer le peu de valeur des moyennes en physiologie ; elles peuvent tout représenter, excepté un fait observé ou observable ; si elles peuvent donner la représentation

exacte de ce qui a lieu dans un seul cas, c'est un pur effet du hasard ; tandis que les chiffres extrêmes correspondent à des états distincts, bien déterminés. Trop souvent les résultats donnés par les moyennes n'existent pas. On a pris ensuite le premier de ces deux animaux, celui qui était à jeun, et on a chez lui augmenté la pression du sang pour suivre les variations qui en résulteraient dans la quantité d'urine rendue. Deux procédés peuvent être employés pour augmenter la pression : introduire du sang dans le système vasculaire, ou rétrécir le champ du système circulaire sans diminuer la quantité du liquide qui le parcourt. C'est à ce dernier qu'on a eu recours. On a lié chez ce chien les artères : les deux crurales, les deux brachiales, les deux carotides ; les artères vertébrales suffisaient pour assurer la circulation dans les vaisseaux de la tête. Cet ensemble de ligatures avait augmenté la pression dans le système aortique qui fournit au rein. La pression étant alors devenue de 112^{mm}, la quantité d'urine excrétée monta à $12^{gr},23$. Chez un autre animal, on fit une injection de sang qui augmenta en même temps la pression artérielle et la quantité d'urine rendue.

Cette série d'épreuves fut complétée par une expérience dans laquelle on diminua la pression.

Chez le chien qui précédemment avait accusé une pression artérielle de 134^{mm}, avec excrétion de 9 grammes d'urine par minute, on fit une saignée de la jugulaire. La pression tomba à 119^{mm}, et la quantité d'urine rendue ne fut plus que de $4^{gr},92$ par minute.

Je vous signalerai, comme complément de ces faits,

une expérience d'une autre nature qui montre l'influence que peut exercer le cœur sur la sécrétion urinaire en augmentant la pression. Un moyen simple existe de faire diminuer ou même cesser les mouvements du cœur : c'est la galvanisation du pneumogastrique.

Chez un chien bien portant, en digestion, la pression artérielle étant de 135^{mm}, la quantité d'urine rendue en une minute fut de 10^{gr},66. Chez ce chien on coupa alors les deux pneumogastriques dont on irrita ensuite les bouts : la pression tomba à 100^{mm}, et la quantité d'urine rendue en une minute ne fut plus que de 2^{gr},36.

Ces faits nous montrent un rapport évident entre la sécrétion urinaire et la pression artérielle. Il s'agit maintenant de savoir si cette théorie est satisfaisante, s'il faut regarder la sécrétion urinaire comme une filtration qui s'effectuerait uniquement sous l'influence des causes mécaniques. Enfin comme les études que nous entreprenons ici ont en vue les applications médicales, nous aurons aussi à discuter à ce point de vue le mécanisme de la diurèse, et rechercherons si les diurétiques ont toujours pour effet d'augmenter la pression du sang.

Je viens de vous indiquer la théorie de Ludwig. Une autre explication différente, bien que de nature analogue, a été mise en avant par M. Poiseuille.

M. Poiseuille pense qu'indépendamment de la pression dont il ne s'est pas occupé dans le rein, le sang peut acquérir des propriétés en vertu desquelles il circule plus rapidement et traverse un organe en plus grande quantité dans un temps donné.

Dans une première série d'expériences sur l'écoulement des liquides à travers des tubes capillaires inertes, M. Poiseuille a reconnu que l'écoulement d'une dissolution d'azotate de potasse est un peu plus rapide que celui de l'eau distillée ; la même chose a lieu pour une solution d'acétate d'ammoniaque.

Dans une seconde série d'expériences, M. Poiseuille, expérimentant toujours sur des tubes inertes, remplaça l'eau distillée par du sérum, et vit que l'eau distillée coule presque deux fois plus vite que le sérum ; mais que le sérum tenant en dissolution de l'azotate de potasse coule un peu plus vite que le sérum pur ; que l'acétate d'ammoniaque ajouté au sérum donne le même résultat.

M. Poiseuille institua une troisième série d'expériences pour voir si, dans les capillaires des organes, les choses se passaient de même : pour s'en assurer, il s'est servi d'un tube de 3 à 4 millimètres de diamètre, engagé dans une artère rénale ; le liquide, descendant dans le tube par son poids, s'écoulait par la veine après avoir traversé les capillaires du rein.

L'écoulement fut, dans cette série d'épreuves, beaucoup plus rapide que dans les conditions précédentes ; mais, cette fois encore, il fut activé par l'azotate de potasse et l'acétate d'ammoniaque, tandis qu'il était ralenti par l'alcool. Cette expérience, répétée sur les vaisseaux de plusieurs organes, montra que c'est à travers les poumons que le sérum s'écoule le plus vite ; le foie vient ensuite, puis le rein ; enfin les capillaires des membres sont ceux qui sont le plus lentement traversés.

Pour transporter sur le vivant cet ordre de recherches, M. Poiseuille injecta ces substances par le bout inférieur de la veine jugulaire coupée d'un cheval, en les additionnant d'une petite quantité de prussiate jaune de potasse. Le temps plus ou moins court qui séparait l'injection de l'apparition du prussiate jaune de potasse, dans le sang recueilli par le bout supérieur de la veine, indiquait que la circulation se faisait avec plus ou moins de rapidité; or le prussiate de potasse apparaissait dans le sang recueilli par le bout supérieur de la veine jugulaire, plus tôt ou plus tard que lorsqu'il est injecté seul, selon qu'on l'avait injecté avec de l'azotate de potasse, de l'acétate d'ammoniaque ou avec de l'alcool.

Certains agents, tels que l'azotate de potasse et l'acétate d'ammoniaque, activent donc la circulation. M. Poiseuille explique par là l'action diurétique de l'azotate de potasse : le rein séparant l'urine du sang qui le traverse, si, dans un temps donné, il y passe une plus grande quantité de sang, il séparera plus d'urine.

Voilà donc encore une condition mécanique à introduire dans une théorie des diurétiques.

Mais je crois qu'il est nécessaire de faire intervenir une condition physiologique, car, les conditions mécaniques que nous venons de passer en revue étant remplies, on peut néanmoins empêcher la sécrétion de s'effectuer : il suffit pour cela de couper les nerfs du rein. Dans l'urination comme dans toutes les fonctions, les conditions à remplir sont donc multiples.

Voyons maintenant comment, tenant compte des

divers ordres d'influences, on peut expliquer le fonctionnement du rein. Et d'abord, on ne peut considérer le rein comme un filtre inerte. Sans doute la pression a un rôle important, mais la condition physiologique doit être préalablement remplie. La pression a un rôle passif; le rôle actif appartient aux nerfs qui préparent, entre les vaisseaux et les autres éléments anatomiques du rein, les rapports qui rendent possible l'accomplissement de la fonction. On peut citer à l'appui de cette vue que l'injection de l'eau dans les veines amène une augmentation de l'urine qui ne se produit que quelques heures après; il n'y a donc pas là filtration pure et simple. De plus, nous avons signalé les modifications que certaines substances éprouvent dans le rein : ce serait encore là un argument en faveur d'une action spéciale de la part du rein.

Nous avons vu qu'en irritant le nerf d'une glande salivaire on y fait affluer le sang et sécréter la salive; la sécrétion n'a lieu que lorsque le nerf est excité, soit directement, soit par action réflexe. Dans ce cas, l'action mécanique est liée à une action physiologique qui varie seule, et détermine les conditions dans lesquelles les phénomènes circulatoires produiront ou ne produiront pas la sécrétion. Cette influence des nerfs est moins évidente dans le rein parce que la sécrétion y est à peu près continue; mais elle n'en est pas moins très réelle comme nous avons pu nous en assurer maintes fois en l'exagérant, en la supprimant et en amenant ainsi des perturbations dans l'exercice de la fonction ou même sa cessation. Il faut admet-

tre que l'action nerveuse est la cause efficiente, et que ce n'est qu'après que les nerfs ont mis l'organe en état de fonctionner, que les causes mécaniques peuvent exercer leur influence. Si le rein peut fonctionner, les diurétiques exerceront leur action, sinon ils resteront inefficaces, ce qui arrivera lorsque les nerfs seront malades.

Je vous ai dit déjà que dans les organes sécréteurs, il y a en réalité une circulation double destinée à répondre aux conditions différentes créées par l'intermittence de la fonction; à côté de la circulation capillaire, locale, qui a ses périodes d'activité et de lenteur, les voies anastomotiques établissent une circulation directe destinée à assurer le passage du sang quand la glande est à l'état de repos physiologique. Dans le foie, par exemple, il y a entre la veine porte et les veines sus-hépatiques des communications capillaires, et d'autres plus larges destinées à empêcher l'obstruction du réseau capillaire qui ne saurait donner passage à tout le sang. Dans l'état de repos fonctionnel, le sang circule par ces voies plus directes, comparable au mouvement d'une foule qui parcourt les rues sans entrer dans les maisons. De ces deux circulations, l'une est continue, la circulation par les voies directes, circulation mécanique; l'autre, la circulation capillaire, circulation fonctionnelle, est intermittente. Or, c'est sur cette dernière qu'agit surtout le système nerveux.

Récemment l'existence de cette double circulation a été démontrée pour le rein par Virchow, qui y a décrit des vaisseaux indépendants des glomérules de Malpighi. Lorsqu'on blesse ou qu'on détruit les nerfs du

rein, on modifie la circulation capillaire, l'autre pouvait rester intacte, mais n'étant pas suffisante à l'accomplissement de la fonction. Lorsque les conditions physiologiques d'intégrité du système nerveux sont remplies, les conditions mécaniques exerceront leur influence; mais les conditions mécaniques sont insuffisantes, et réciproquement les conditions physiologiques ne pourront seules suffire : c'est de l'intégrité de l'ensemble que dépend l'état fonctionnel.

De sorte que si nous devions expliquer la diurèse par des modifications apportées soit dans les conditions mécaniques de la circulation, soit dans les aptitudes physiques du sang, il nous faudrait d'abord reconnaître la nécessité de l'intégrité du système nerveux auquel tout le phénomène est subordonné.

L'étude des autres sécrétions nous amènera à insister de nouveau sur ces considérations. Mais voici des expériences relatives à la sécrétion urinaire.

Exp. (21 janvier 1858). — Sur deux lapins aussi semblables que possible, l'un en digestion, l'autre à jeun, on mit le rein gauche à nu, en pratiquant une incision dans la région lombaire comme pour la néphrotomie. On plaça chez chaque animal un tube dans les deux uretères. On constata chez le lapin à jeun, que l'urine était acide et que la veine rénale était rouge. Chez le lapin en digestion, l'opération avait arrêté momentanément la sécrétion urinaire et la veine offrait une teinte moins rouge que chez l'animal à jeun. Mais trois quarts d'heure ou une heure après, l'écoulement de l'urine revint. Ces animaux n'avaient pas paru souffrir beaucoup

de l'opération. Au bout de quelque temps, une heure environ après la première opération, on décousit la plaie chez le lapin à jeun : la veine était rouge, mais pas très gonflée. On coupa les nerfs qui accompagnent l'artère rénale : la veine resta rouge. On galvanisa ces nerfs : la veine devint à peine plus foncée; mais l'écoulement de l'urine s'arrêta pendant tout le temps de la galvanisation. Quand l'animal faisait ensuite des efforts, l'urine coulait très abondamment, et lors même que la veine devenait noire par cette circonstance, l'urine coulait encore : l'urine était toujours acide.

Chez l'autre lapin, en digestion, la plaie ne fut pas décousue, mais on fit faire des efforts à l'animal, et l'urine ne coula pas plus abondamment dans ce cas. (Est-ce parce que le nerf sympathique n'était pas coupé?)

Chez le lapin à jeun on constata qu'après la section des nerfs rénaux, le tissu du rein, rutilant, était animé de battements.

Pendant la nuit le lapin à jeun, chez lequel les nerfs avaient été coupés, mourut; l'autre ne mourut pas.

Exp. — Sur un chien, on fit une plaie dans le flanc droit et on recueillit du sang des veines rénales en faisant deux ligatures sur la veine cave, l'une au-dessus, l'autre au-dessous de l'abouchement de la veine rénale gauche. L'expérience fut difficile et le cours du sang fut troublé. De plus, les veines capsulaires et des veines musculaires s'abouchant dans la veine rénale, au moment de son insertion sur la veine cave, amenaient du sang étranger. Toutes ces circonstances avaient rendu noir le sang de la veine rénale.

On recueillit 15 centimètres cubes de ce sang et on le mit en présence de 25 centimètres cubes d'oxyde de carbone, puis on plaça le mélange pendant deux heures dans une étuve, à la température de 25 à 40 degrés. Après cela l'analyse donna pour 100 volumes de sang :

Acide carbonique (en volume).	5,90
Oxygène (en volume)..	8,85

Exp. — Sur un petit chien, on découvrit le rein gauche par la partie postérieure et on recueillit du sang de la veine rénale qui était rouge. Ensuite, après avoir ouvert le ventre, on recueillit du sang de l'aorte. Puis on prit du sang de la veine cave inférieure au moment où elle s'abouche dans le cœur droit ; pendant ces deux dernières prises de sang, l'animal respirait fort mal. On prit 3 centimètres cubes de chacun de ces sangs ; on les mit en contact avec 25 centimètres cubes d'oxyde de carbone et on les plaça pendant deux heures dans une étuve de 25 à 40 degrés en les agitant de temps en temps.

L'analyse du gaz donna les résultats suivants :

1° Sang rénal rouge, pour 100 volumes de sang : acide carbonique 4,80 ; oxygène 16,00 ;

2° Sang artériel : acide carbonique 6,30 ; oxygène 17,44 (en volume) ;

3° Sang du cœur droit : acide carbonique 8,0 ; oxygène 6,44 (en volume).

Exp. — Sur un grand chien de berger on découvrit la veine rénale qui était très rutilante, et on essaya d'en extraire le sang ; mais il y eut des difficultés pour isoler la veine et introduire la canule, et on voyait pendant ces

manipulations que lorsqu'on interrompait le cours de la circulation, le sang devenait aussitôt noir dans la veine pour reprendre sa coloration rouge quand la circulation redevenait libre.

Enfin, après avoir introduit une sonde dans la veine rénale, on aspira du sang rouge de la veine, mais moins rutilant cependant qu'il n'était au début de l'exp rience.

En second lieu, on prit du sang de la veine rénale que l'on avait rendu noir en dénudant le rein et en gênant sa circulation, après quoi on extirpa le rein en divisant ses vaisseaux; on recueillit du sang pur qui s'écoulait de l'artère rénale; puis on prit du sang de la veine cave en y pénétrant par le bout central de la veine rénale coupée.

On introduisit à l'abri du contact de l'air 36 centimètres cubes de chacun de ces sangs dans deux tubes et on ajouta à l'un des deux tubes 25 centimètres cubes d'oxyde de carbone. On plaça tous les sangs dans une étuve entre 25° et 40°, où on les laissa pendant deux heures. Au bout de ce temps, tous les sangs qui n'étaient pas en présence de l'oxyde de carbone étaient noirs; toutefois le sang artériel l'était moins que les autres. Les sangs qui étaient en contact avec l'oxyde de carbone étaient restés rouges.

Voici pour 100 volumes de sang les résultats de l'analyse des gaz des quatre sangs mis en contact avec l'oxyde de carbone :

Sang veineux rénal rouge : acide carbonique, 3,13; oxygène, 17,26 (en volume);

Sang veineux rénal noir : acide carbonique, 6,40; oxygène, 6,40 (en volume).

Sang rénal artériel : acide carbonique, 3; oxygène, 19,46 (en volume).

Sang de la veine cave inférieure : acide carbonique, 4,40; oxygène, 5,93 (en volume).

Pour ces analyses on n'a employé que la moitié environ du gaz et on a laissé le reste au contact du sang jusqu'au lendemain.

Alors, après avoir mis le sang à l'étuve encore pendant deux heures, on l'a analysé et l'on a obtenu les résultats suivants pour 100 volumes de sang :

Sang veineux rénal rouge : acide carbonique, 8,3; oxygène, 13,3 (en volume);

Sang artériel rénal : acide carbonique, 6,07; oxygène 16,8 (en volume);

Sang de la veine cave inférieure : acide carbonique, 8,9; oxygène, 4,48 (en volume).

Le lendemain, on introduisit 25 centigrammes cubes d'oxyde de carbone dans chacun des tubes qui la veille avaient reçu du sang seulement; puis on les agita et on les chauffa pendant deux heures dans une étuve de 30° à 40°. Voici ce que donna l'analyse du gaz pour cent volumes de sang :

Sang veineux rénal rouge : acide carbonique, 9,06; oxygène, 5,80 (en volume);

Sang rénal artériel : acide carbonique, 9,46; oxygène, 8,33 (en volume);

Sang de la veine cave : acide carbonique, 9,86; oxygène, 4,20 (en volume).

On voit qu'il est très important d'agir sur le sang aussitôt qu'il est sorti de la veine; car, pour avoir laissé le sang vingt-quatre heures abandonné à lui-même, à l'abri du contact de l'air, nous avons eu une disparition d'oxygène telle, que de 17,26, il s'est réduit à 5,80 pour le sang veineux rénal rouge, et de 19,46 à 9,46 pour le sang artériel rénal; de 5,93 à 4,20 pour le sang de la veine cave.

Il n'est pas non plus indifférent de laisser le sang trop longtemps avec l'oxyde de carbone, car nous voyons, en comparant les analyses, que l'oxygène a diminué en même temps que l'acide carbonique a augmenté dans le sang qui a été laissé dans ces conditions. Nous verrons par d'autres expériences que la température à laquelle on porte le sang n'est pas non plus sans influence; mais, dans tous les cas, ces conditions ne modifient pas nos conlcusions, qui sont surtout comparatives.

Exp. (19 janvier 1858.) — Sur un chien chloroformé, les veines rénales étant noires et l'urine ne s'écoulant pas, ainsi que le montraient des tubes introduits dans les uretères, on découvrit les deux pneumogastriques dans le cou et on les irrita successivement sans obtenir d'effet bien manifeste sur la coloration des veines rénales, et l'urine ne coulant toujours pas.

Exp. (20 janvier 1858.) — Sur un chien de taille moyenne, en digestion, on mit le rein à nu en faisant une plaie lombaire comme pour la néphrotomie. On constata que la veine rénale était rouge; on introduisit un tube dans l'uretère et l'on vit couler l'urine. Alors

on lia en masse les nerfs qui entourent les artères rénales. Cette opération fut longue et difficile. Après la section des nerfs, le sang veineux était toujours rouge dans la veine rénale; mais l'urine sortait sanguinolente par l'uretère.

Le lendemain de l'opération, la plaie était remplie de pus ; on voyait encore au fond, la veine rénale qui paraissait noire. Il s'écoulait par le tube placé dans l'uretère quelques gouttes d'urine sanguinolente et légèrement acide. (On n'a pas recherché si tous les nerfs avaient bien été coupés.)

Exp. (25 décembre 1844.) — Un chien, dont la moelle épinière avait été coupée dans la région dorsale, fut sacrifié le lendemain par hémorrhagie.

Au moment de la mort, l'animal, qui n'avait pas uriné depuis la section de la moelle, se mit à uriner et il y eut en même temps des mouvements convulsifs dans les membres postérieurs paralysés.

Sur un autre animal, qui avait subi la même opération depuis trente-six heures, le train postérieur était paralysé du mouvement et de la sensibilité. La vessie était pleine et paralysée. Alors on divisa le canal de l'urèthre immédiatement au-devant de la prostate ; la contraction du sphincter maintenait toujours l'urine dans la vessie. Mais alors, en excitant le sommet de la vessie, l'urine s'écoula complétement et la vessie se rétracta.

Exp. — Sur un chien de grande taille, en pleine digestion, on ouvrit le flanc gauche, immédiatement au-dessous de la dernière fausse côte; puis on alla chercher

le tronc du grand nerf splanchnique qui se rend dans le ganglion semi-lunaire. (Le petit splanchnique se rend directement dans le rein en suivant les vaisseaux). On mit un tube dans l'uretère ; on constata que l'urine ne coulait pas.

On coupa ensuite le grand splanchnique ; mais on ne put l'atteindre que partiellement. On vit aussitôt après l'urine couler par le tube en présentant une teinte sanguinolente. On galvanisa ensuite le bout de ce nerf qui communique avec le plexus solaire. Cette galvanisation fut très douloureuse; l'animal fit des efforts et l'urine cessa de couler. On répéta plusieurs fois cette expérience avec le même résultat. Alors, pour juger si l'effort de l'animal était pour quelque chose dans cet arrêt de l'écoulement de l'urine, on boucha le nez de l'animal sans galvaniser le nerf. Cela provoqua, en effet, des efforts de la part de l'animal; mais l'urine, loin de cesser de couler, coula au contraire plus fortement.

On a noté que pendant les efforts d'aboiement que faisait l'animal, le diaphragme était relâché et repoussé jusque vers la plaie par le poumon qui s'abaissait.

On prit ensuite et on galvanisa un rameau du nerf pneumogastrique qui se rend dans le plexus solaire. On ne produisit pas de douleur ni rien d'apparent sur l'urine qui continua à couler avec son aspect sanguinolent.

Peut-être aurait-on produit quelque effet si l'on eût primitivement agi sur ce nerf avant de couper les

rameaux du splanchnique qui s'anastomosent plus ou moins avec lui.

Voici le procédé qui convient le mieux pour trouver le nerf splanchnique.

Immédiatement au-dessous de la dernière fausse côte gauche, on trouve la capsule surrénale. Au-dessus de cette capsule passent transversalement une artère et une veine musculaires lombaires. Immédiatement au-dessus de cette artère se trouve le nerf grand splanchnique qui la longe en formant une anse dont la concavité est en dedans.

Exp. — On ouvrit le flanc gauche d'un chien au-dessous de la dernière côte; on chercha l'uretère et l'on y mit un tube. On constata que l'urine ne coulait pas quoique l'artère et la veine rénale fussent parfaitement rouges.

On isola alors le nerf grand splanchnique; on le lia et l'on galvanisa les deux bouts qui tous deux étaient sensibles. La galvanisation du bout inférieur parut accélérer la respiration. Cette galvanisation des bouts du nerf, pas plus que sa section, n'eut d'influence bien marquée sur la couleur du sang, et l'urine ne coula pas. Il faut ajouter que l'animal était déjà épuisé par d'autres expériences qu'il avait subies immédiatement avant.

Exp. Sur un lapin en digestion, on coupa le bulbe au-dessus de l'origine des pneumogastriques. Le lapin continuait à respirer.

On ouvrit l'abdomen par le flanc gauche : les intes-

tins étaient injectés de sang très rouge ; le rein était rouge ainsi que sa veine. On mit un tube dans l'uretère ; l'urine ne coulait pas.

On isola le nerf grand splanchnique ; on le lia et on en galvanisa le bout inférieur. On ne vit pas d'effet bien manifeste.

On isola ensuite le nerf pneumogastrique gauche autour du cardia ; on le lia et on le galvanisa. La galvanisation du bout inférieur détermina une turgescence de la veine rénale qui devint plus rouge sans cependant être rutilante. (Dans l'intervalle la veine était devenue noire.) En même temps l'uretère se gonflait ; et en l'ouvrant on constata qu'il contenait de l'urine.

La galvanisation du grand splanchnique avait déterminé des contractions, surtout du gros intestin.

Exp. Sur un lapin à jeun depuis deux jours, et dont les urines étaient acides, on ouvrit l'abdomen par le flanc gauche et on introduisit rapidement un tube dans l'uretère. Le rein et la veine étaient rouges ; mais l'urine ne coulait pas.

On coupa le grand splanchnique gauche : aussitôt la veine rénale diminua de calibre et devint noire. Alors on isola le pneumogastrique gauche au-dessous du cardia ; on le lia et on le galvanisa. Aussitôt on vit la veine rénale se gonfler, rougir, et l'uretère était distendu par de l'urine. On cessa la galvanisation : la veine diminua de volume et devint noire.

On recommença à exciter le pneumogastrique : la veine rénale se gonfla et devint rouge.

On ouvrit alors plus largement l'abdomen, et l'on

examina le rein droit : le rein et sa veine étaient médiocrement rouges. On galvanisa le pneumogastrique gauche : la veine rénale droite devint aussi plus rouge et se gonfla. On coupa alors le grand splanchnique droit, et l'on vit la veine rénale correspondante diminuer de volume et devenir noire. On galvanisa encore une fois le vague, et l'on vit de nouveau la veine rénale devenir plus rouge et turgide.

SEPTIÈME LEÇON.

19 MAI 1858.

SOMMAIRE : De la sueur. — Rapport entre sa sécrétion et celle de l'urine. — De la perspiration insensible, ses variations, ses rapports avec la perspiration pulmonaire. — Analyse de la sueur; sa composition chimique. — La sueur contient-elle un principe toxique? — Mort des animaux dont la peau a été recouverte d'un vernis imperméable à l'air. — Comparaison chimique de la sueur et de l'urine.— La réaction de la sueur est variable. — Conditions physiologiques qui président à la sudation. — Expériences.

MESSIEURS,

Nous savons que les liquides organiques physiologiques considérés au point de vue du but qu'ils sont appelés à remplir ont été divisés en deux grandes classes. On a appelé liquides excrétés ceux dont la formation semble n'avoir pour but que leur rejet hors de l'économie, où les produits qu'ils renferment n'ont plus aucun rôle à remplir; et l'on a désigné sous le nom de liquides sécrétés ceux dont la production est liée à l'accomplissement de quelques fonctions, ceux, en un mot, qui ont un usage physiologique.

Nous avons examiné déjà l'urine qui offre en quelque sorte le type le plus parfait des liquides excrétés; nous passerons aujourd'hui à l'étude de la sueur.

La sueur a toujours été étudiée parallèlement avec l'urine; de tout temps on a considéré ensemble et dans leurs rapports les fonctions du rein et celles de la peau. Leurs maladies semblent en rapport avec ces fonctions

et sous la dépendance de leur influence réciproque. Ainsi on aurait noté la fréquence plus grande des maladies des reins dans les pays froids, où les fonctions de la peau sont moins actives ; et celle des maladies cutanées dans les pays chauds, où l'élimination excrémentitielle se fait par la sueur avec une grande activité. Ces considérations ne sont pas sans valeur, mais il ne faudrait pas leur attribuer une importance exagérée. Sans doute il y a là deux excrétions capables jusqu'à un certain point de se suppléer ; mais elles ne sont pas les seules voies ouvertes à l'élimination des liquides, et il faudrait tenir compte aussi de l'élimination qui se fait par les voies digestives dans le vomissement et dans la diarrhée qui ont pour effet, comme la transpiration abondante, de diminuer la quantité de l'urine.

Examinons maintenant ce qu'on sait sur la sueur.

C'est un liquide fourni par des organes appartenant à la peau, organes bien déterminés aujourd'hui. Toutefois la sueur n'est pas le seul liquide éliminé par la peau, qui donne passage en même temps à la sueur et à ce qu'on a appelé la perspiration insensible, etc.

La perspiration insensible est une simple élimination d'eau qui s'échappe à l'état de vapeur ; elle est en rapport avec la température du corps, ou plutôt, comme nous verrons tout à l'heure, avec la température de ses couches superficielles. La perspiration insensible est plus considérable l'été que l'hiver. Elle a été, de la part de plusieurs expérimentateurs, l'objet d'observations indirectes. Sanctorius, puis Seguin, ont cherché à déterminer par des pesées ce que le corps avait perdu en

vapeur d'eau, et ils ont mis cette perte sur le compte de l'évaporation par la peau. Seguin était arrivé ainsi à admettre que la peau laissait échapper 31 livres d'eau par vingt-quatre heures. Ce chiffre est une moyenne ; il ne saurait d'ailleurs être admis comme expression même approchée de ce qui a lieu dans la perspiration cutanée, parce que Seguin avait négligé de faire la part de l'évaporation par le poumon, qui est considérable.

Admettant cependant le procédé de ces observations comme satisfaisant, il y aurait lieu d'examiner les variations que subissent ces phénomènes chez des animaux d'espèces ou même de classes différentes. Ainsi, pour n'en citer qu'un exemple, Magendie avait déjà observé que les chiens n'offrent pas de sueur, et que chez eux cette excrétion paraît suppléée par une perspiration pulmonaire plus considérable.

La perspiration cutanée, aqueuse, étant laissée de côté, occupons-nous de la sueur, produit bien défini, sécrété par les glandes sudoripares, glandes simples, en tube, par lesquelles la sueur vient se verser en gouttelettes à la surface de la peau.

Depuis longtemps l'examen chimique de la sueur a été fait ; mais il ne l'a été convenablement que depuis quelques années. En effet, l'analyse, pour être satisfaisante, doit porter sur une assez grande quantité de ce liquide ; et il est difficile de l'obtenir.

Thénard, à qui l'on doit une des premières analyses de la sueur, l'obtenait en tordant un gilet de flanelle. Il est un moyen meilleur qui permet d'en obtenir assez et de l'obtenir pure : ce sont les bains de vapeur.

M. Favre, qui a publié le résultat de ses analyses de la sueur, a pu opérer sur des quantités plus considérables que celles dont disposaient les chimistes qui l'ont précédé, puisqu'il a pu en obtenir 40 litres. Le sujet qui lui fournissait ce liquide était couché dans un grand plateau et soumis à l'action d'un bain de vapeur. Un autre procédé, employé par Funcke et Schottin, consiste à recouvrir une partie limitée du corps d'une couche de caoutchouc; la transpiration devient alors considérable, et la sueur s'écoule par un robinet situé à la partie la plus déclive du manchon. On peut considérer la sueur obtenue ainsi comme pure.

Les produits qui se rencontrent dans la sueur sont de deux ordres : des matières salines et des matières organiques animales.

Relativement à ces dernières, nous devons d'abord noter, qu'il n'a pas été rencontré de matière qui fût spéciale à la sueur comme nous en avons trouvé de spéciales aux produits des sécrétions proprement dites. Toutefois on a prétendu qu'une substance de nature spéciale pouvait exister dans la sueur, fondant cette assertion sur l'idée que la sueur était un poison violent, et qu'elle ne pouvait pas être retenue dans le corps sans danger. On a regardé, en effet, quelques affections comme la conséquence de l'intoxication par les produits organiques de la sueur non expulsés. On a aussi attribué le diabète à l'acide de la sueur non éliminé.

Ces opinions, invoquées pour expliquer quelques faits observés, me paraissent difficilement admissibles, avec le sens qu'on leur a donné.

Chez les diabétiques, par exemple, il arrive souvent que la peau est sèche, surtout quand la maladie est intense; mais ce n'est pas un symptôme constant. On a dit que, dans ce cas, le sang était acide et qu'il devait son acidité à l'acide de la sueur qui y restait non excrété; ce sont là des idées purement théoriques sur lesquelles nous n'insisterons pas : si certains diabétiques ont la peau sèche, il en est d'autres, au contraire, qui suent abondamment.

La sueur renferme-t-elle une substance toxique telle que son absorption devienne un danger?

Posée dans ces termes et dégagée des développements que je vous ai indiqués tout à l'heure, la question mérite d'être examinée. Et d'abord il est possible que la sueur injectée dans les veines se comporte comme un poison, mais beaucoup de liquides organiques pourraient être dans ce cas; et leur action délétère nous paraît dépendre moins de leur nature que des conditions de leur injection. Je vous l'ai montré pour le sérum qui, pris sur un animal et réinjecté chez le même animal quelques heures après, peut le faire périr avec des symptômes très remaquables. Tous les liquides en voie de décomposition sont dans le même cas; et il est possible que les accidents provoqués par l'injection de la sueur dans le sang soient dus à la rapidité avec laquelle elle s'altère. Cette expérience ne nous autorise donc pas à regarder la sueur comme douée de propriétés délétères qui la rapprocheraient des venins.

Il est d'autres expériences qui montrent l'importance physiologique et la sécrétion de la sueur.

Lorsqu'on la supprime en recouvrant la peau d'un

vernis résineux ou d'huile, on fait périr les animaux mammifères au bout d'un temps qui n'est pas très long. Chose singulière, ceux-ci semblent alors périr de froid; un refroidissement graduel les met de niveau avec la température ambiante; et ils meurent vers 20° ou 22°, d'autant plus vite qu'il fait plus froid et que, par conséquent, leur excès de température sur le milieu ambiant était plus considérable.

Dans ces circonstances, on a expliqué la mort autrement que par la suppression de la sueur, la regardant plutôt comme la conséquence de la cessation de fonction de la peau en tant qu'organe respirateur. Il est constant que la peau respire, comme on a pu s'en assurer en recouvrant certaines parties du tégument externe de manchons renfermant des gaz dont la composition variait au bout d'un certain temps d'application. Le phénomène d'absorption de l'oxygène et de rejet de l'acide carbonique, qu'on a montré ainsi, existe également pour d'autres tissus; il est, à l'intensité près, comparable dans la peau aux phénomènes respiratoires. On a donc pu dire que l'animal recouvert d'un vernis imperméable à l'air mourait par défaut de respiration.

Mais, Messieurs, je ne crois pas que cette vue soit exacte; et voici pourquoi :

Si on prend un cheval, qu'on enduise toute sa peau d'un vernis, il meurt; mais qu'on laisse sans la vernir une place de quelques centimètres seulement, il ne mourra pas. Que l'ayant verni complétement, on enlève dans un petit espace le vernis, de manière à pratiquer une fenêtre, même petite, l'animal déjà malade re-

viendra et peu à peu les symptômes s'amélioreront. C'est une expérience à refaire; il y a certainement là un curieux objet de recherches. Quoi qu'il en soit, je crois que cette observation ne permet pas de regarder la mort d'un animal verni comme résultant uniquement d'une diminution d'étendue de la surface qui respire.

Dans le cours de ces leçons, lorsque nous avons examiné les caractères sur lesquels on se base pour diviser les liquides organiques en liquides sécrétés et liquides excrétés, je vous ai indiqué comme le caractère qui me paraissait le meilleur, celui qui se déduit des analogies ou des différences que présentent avec les éléments du sang les éléments des liquides fournis par les organes glandulaires. Nous avons désigné les liquides excrétés en disant que leurs principes existaient tout formés dans le sang, d'où ils étaient seulement séparés.

La sueur, examinée à ce point de vue, nous offre de l'acide carbonique, de l'urée et des sels minéraux qui viennent évidemment du sang.

Je vous ai dit, à propos de l'urine, que l'urée avait été considérée pendant longtemps comme un produit appartenant exclusivement au rein. On a vu plus tard qu'elle se fait partout, et que le rein n'est pas la seule voie par laquelle elle est éliminée. Après l'ablation des reins, l'urée est éliminée par le canal intestinal. La peau supplée aussi à l'action des reins pour éliminer l'urée; et l'on en rencontre dans la sueur, non plus accidentellement, mais normalement.

Dans les premières analyses de la sueur on n'avait

pas signalé l'urée; ce qui tient sans aucun doute à ce qu'on n'opérait pas dans des conditions convenables et à ce que l'urée se détruit avec une facilité telle que, quelle que fût la délicatesse du procédé chimique, on devait obtenir des résultats défectueux. Thenard et d'autres avaient rencontré dans la sueur des sels ammoniacaux qui provenaient certainement de la décomposition de l'urée. Opérant dans de meilleures conditions et sur de grandes quantités, M. Favre a trouvé pour 1000 parties de sueur 0,428 d'urée, environ un demi-milième. C'est peu si l'on compare cette quantité à celle qu'on trouve dans l'urine; néanmoins elle est très appréciable, surtout lorsqu'on opère sur de grandes quantités de sueur, comme l'a fait M. Favre.

Récemment Funke, recueillant la sueur à l'aide de manchons dont il coiffait des membres en mouvement, a trouvé aussi de l'urée; il en a rencontré 0,038 pour 100.

La sueur renferme donc de l'urée, produit excrémentitiel existant dans le sang, excrété surtout par le rein.

On rencontre dans la sueur d'autres produits qui lui sont spéciaux. M. Favre a, comme les autres observateurs, trouvé les acides lactique et phosphorique; mais il y a rencontré de plus un acide particulier, azoté, auquel il a donné le nom d'acide hydrotique ou sudorique. Cet acide, qui n'a pu être rencontré dans aucun autre liquide animal, se rapproche de l'acide urique.

L'acide lactique et l'acide hydrotique sont, dans la sueur, combinés à des bases : potasse et soude. On y

trouve de plus des chlorures, des sulfates, des phosphates, substances qui existent dans les liquides.

Comparant les produits de la sueur à ceux de l'urine, M. Favre est arrivé à constater entre eux de grandes ressemblances; mais lorsqu'on cesse de s'attacher à leur nature pour ne plus tenir compte que de leur quantité, on trouve de très grandes différences.

Examinant, comparativement à ce point de vue, 14 litres de sueur et 14 litres d'urine recueillis en même temps et chez le même individu, M. Favre est arrivé aux résultats suivants :

	Sueur, 14 litres.	Urine, 14 litres.
Chlorures..........	34gr,639	57gr,018
Sulfates...........	0gr,160	21gr,709
Phosphates..........	traces	5gr,381

Les sels minéraux sont donc éliminés par la sueur en proportion beaucoup moindre que par l'urine.

M. Favre a noté, en revanche, que la proportion de soude et de potasse éliminée par la sueur à l'état de combinaison avec les acides organiques, dépasse beaucoup la proportion que l'on pourrait rencontrer dans l'urine.

Telles sont les données que la chimie nous fournit relativement à la sueur : ce doit être un liquide plus ou moins analogue à l'urine, et, comme elle, simplement excrété.

Un nouveau point d'analogie entre la sueur et l'urine ressort de l'examen comparé des réactions que présentent ces deux liquides. Vous savez que Berzelius avait proposé de baser la division des liquides en excrétés ou sécrétés, suivant qu'ils présentaient une réaction acide

ou alcaline. Nous avons vu que ces caractères ne répondaient pas à la division physiologique qu'avait en vue Berzelius, et nous avons proposé, attachant une autre signification aux caractères fournis par la réaction, de diviser les liquides sécrétés ou excrétés, selon qu'ils présentent une réaction fixe ou une réaction variable. Nous ne prétendons pas présenter cette distinction comme une loi; elle est seulement plus exacte que celle formulée par Berzelius. Ce sera, même si l'on veut, un moyen mnémonique. Quoi qu'il en soit, la variabilité de réaction que l'urine nous a offerte au plus haut degré se retrouve dans la sueur.

La sueur est généralement acide chez l'homme et chez les carnivores; elle est ordinairement alcaline chez les herbivores.

Je vous ai déjà signalé cependant la réaction alcaline de la sueur coïncidant avec une réaction acide des urines chez un cheval à jeun. A ce propos, j'ai dû vous signaler une cause d'erreur qui eût pu faire croire à l'alcalinité de la sueur : c'est l'imprégnation des poils du cheval par de l'ammoniaque dégagée dans l'écurie.

M. Favre a constaté, sans en rechercher la cause, une variation de réaction de la sueur assez singulière : chez le sujet qu'il observait, la réaction variait avec les périodes d'une même sudation. Il a pu constater que sur 2 litres, par exemple, obtenus pendant une épreuve, le premier tiers recueilli est toujours acide, le second neutre ou alcalin, le troisième toujours alcalin. M. Favre a noté, en outre, que la sueur perdait dès les premiers moments de la vaporisation sa réaction alors acide,

qui faisait ensuite place à une réaction fortement alcaline. Voilà un certain nombre de faits assurément très curieux à expliquer et qui devront être l'objet d'expériences intéressantes.

Examinons maintenant quelles conditions physiologiques président à la sudation.

La température paraît tenir le premier rang. Elle peut coïncider avec une augmentation d'activité de la circulation qui vient agir sur le phénomène par son influence physique. Les conditions qui dominent les sécrétions de la sueur sont celles qui se rattachent à la circulation.

On ne peut admettre que la sécrétion se fasse sans qu'un changement soit survenu dans la circulation; d'autre part, les modifications de la circulation sont intimement liées à la manière d'être du système nerveux; on peut, en agissant sur un nerf, faire sécréter la sueur; on peut de même l'empêcher en agissant sur un nerf.

Ce fait nous a apparu dans une expérience très simple instituée dans un autre but. Chez les chevaux qui suent facilement, si l'on vient à couper d'un côté le sympathique dans le cou, la température de la tête s'élève, et bientôt le côté de la tête auquel se rend le nerf coupé se couvre d'une sueur abondante, en même temps que la température de la peau a augmenté. Nous avons dans ces conditions constaté une augmentation de la pression avec l'élévation de la température, les phénomènes étant exactement limités à la région du nerf coupé. La sécrétion de la sueur est bien alors sous l'in-

fluence des modifications que nous lui assignons, puisque la galvanisation du nerf coupé la fait cesser en même temps que les vaisseaux se rétrécissent et que la température baisse. Dans tous les cas, c'est sur la contractilité musculaire des vaisseaux que l'on agit par l'intermédiaire du système nerveux.

Dans ces expériences, j'ai pu faire une observation assez intéressante en ce qu'elle montre, chez des chevaux d'espèces différentes, une très grande différence de délicatesse du système nerveux. Les chevaux bretons résistent mieux que les autres aux actions nerveuses qui provoquent la sudation ; ce n'est que longtemps après la section du sympathique qu'il est possible de voir apparaître chez eux une transpiration faible, tandis que chez les chevaux anglais ou percherons, l'apparition de la sueur est prompte et abondante. Relativement à cette impressionnabilité, le système nerveux ne paraît dans aucune espèce différer autant suivant les races que chez les chevaux et chez les chiens.

La section du nerf sympathique qui, chez le cheval, active la circulation et élève la température de la peau, ne produit pas chez les chiens et chez les lapins la sudation de ces parties. Cela est en rapport certainement avec l'organisation de la peau de ces animaux chez lesquels la sudation n'a pas été constatée.

Voici les détails d'une expérience que nous avons faite autrefois sur la réaction comparée de l'urine et de la sueur.

Exp. (25 août 1846.) — Cheval vigoureux considéré comme morveux, à jeun depuis onze jours d'aliments

solides. On lui donnait tous les matins à boire à discrétion.

L'animal était très gras, très vif et méchant avant l'expérience. Après ces onze jours d'abstinence, il n'était pas très amaigri ; il était resté vigoureux et toujours très méchant. Ce cheval urina peu ; son urine était acide ; depuis cinq jours il n'avait pas rendu d'excréments. Depuis qu'il était soumis à l'abstinence, on le faisaitt promener tous les jours.

On le fit trotter au soleil pendant une demi-heure environ. Il paraissait transpirer difficilement ; cependant, au bout de ce temps de la sueur s'était montrée sur le poitrail, dans la jointure des membres. La réaction de cette sueur au papier de tournesol était très alcaline.

Le 31 août, dix-septième jour d'abstinence, l'animal buvait toujours, mais irrégulièrement ; c'est-à-dire qu'il y avait des jours où il ne buvait pas, tandis que les autres jours il buvait trois à quatre litres d'eau. On le menait encore tous les jours à la promenade ; il avait toujours conservé son caractère ombrageux et ne se laissait approcher que difficilement.

Le cheval était toujours vigoureux et résistait bien à l'abstinence.

On le fit, ce jour-là, trotter pendant une demi-heure à trois quarts d'heure afin de le faire suer. La sueur, prise au poitrail et sur le dos, était très alcaline ; les urines étaient très acides. Un peu de mucus clair qui s'écoula par les narines présentait également la réaction alcaline.

Le 4 septembre, vingt et unième jour, le cheval était toujours vigoureux, très méchant, et ne se laissait que

difficilement approcher. Il buvait toujours de temps en temps et allait tous les jours à la promenade. Il avait rendu la veille des excréments durs et noirâtres. On avait recueilli de l'urine de ce cheval ; elle offrait les caractères suivants :

Au moment de l'émission, elle était claire, jaunâtre, filante, présentait l'odeur particulière à l'urine du cheval. Quelque temps après son émission, cette urine devenait louche par le refroidissement. Portée à l'ébullition dans un tube, il s'y formait un trouble qui n'était pas dû à de l'albumine, car il se dissolvait dans l'acide azotique en même temps que l'urine se colorait en brun.

Lorsqu'on ajoutait de l'acide nitrique ordinaire à l'urine froide, il se passait des modifications de coloration qui appartiennent à la bile, ce qui indique, comme nous l'avons déjà vu dans d'autres cas, la présence de la matière colorante de la bile dans l'urine concentrée des animaux à jeun. La densité de l'urine était de 1,023.

Le lendemain, 5 septembre, on prit un demi-litre d'urine du cheval ; on l'évapora à sec au bain-marie. Il se forma, par l'évaporation, à la surface du liquide une pellicule épaisse, grisâtre, en même temps que le liquide était toujours trouble. Par l'évaporation, il resta un résidu jaunâtre, gommeux, acide au papier de tournesol et très adhérent aux parois de la capsule. L'analyse qualitative de l'urine, faite d'une manière complète, a donné des quantités considérables d'urée, des phosphates, point d'acide urique, point d'acide hippurique et point de carbonates.

Nous avons récemment, à l'école vétérinaire d'Alfort,

répété avec M. le professeur H. Bouley une expérience semblable sur la réaction de la sueur chez un cheval à jeun depuis plusieurs jours. Les urines de l'animal devinrent acides; mais, en faisant courir le cheval, la sueur présentait néanmoins la réaction alcaline.

On sait que chez l'homme la sueur, de même que l'urine, devient alcaline sous l'influence des alcalis introduits dans l'organisme. C'est ce qui arrive lors de l'administration des eaux de Vichy.

D'après les expériences, on voit que la réaction de la sueur, quoiqu'elle soit mobile, ainsi que nous l'avons dit en parlant de la sueur de l'homme, ne semble pas soumise dans ses variations aux mêmes influences que l'urine. En effet, chez le cheval, l'abstinence qui a rendu l'urine acide n'a pas changé la réaction de la sueur. De même l'alimentation qui rend les urines alcalines ne modifie pas la sueur lorsque celle-ci est primitivement acide ; c'est ce que j'ai constaté sur moi-même : m'étant soumis à un régime végétal qui rendît mes urines alcalines, ma sueur continua à présenter sa réaction acide. De sorte qu'il faudrait admettre que la réaction de la sueur, qui est habituellement acide chez l'homme, offre ordinairement une réaction opposée chez le cheval, et que cette différence ne tient pas à l'alimentation comme cela a lieu pour l'urine.

Dans la prochaine séance, nous étudierons un liquide qui a tour à tour été regardé comme sécrété et excrété, sans que la question soit encore aujourd'hui complétement élucidée : je veux parler de la bile.

HUITIÈME LEÇON.

21 MAI 1858.

SOMMAIRE : De la bile. — Circulation du foie. — Est-ce le sang de l'artère hépatique ou celui de la veine porte qui fournit à la sécrétion biliaire? — Expériences. — Conclusions contradictoires. — La bile est-elle un produit de sécrétion? — Effets de détournement de la bile : fistules biliaires.

MESSIEURS,

La bile est un liquide dont l'étude intéresse au plus haut point le physiologiste et le médecin. Les difficultés dont est entourée son histoire physiologique font qu'elle est encore fort obscure; mais il est constant que ses altérations, que les perturbations qui surviennent dans sa sécrétion, sont la cause d'un grand nombre de maladies, sur lesquelles l'attention des pathologistes est depuis longtemps fixée.

Avant d'examiner la bile au point de vue de sa composition et de son rôle, avant de rechercher dans ses caractères s'il convient de la regarder comme un liquide excrété, ou comme un produit de sécrétion, nous devons nous arrêter à l'examen d'une question anatomique dont la solution est de nature à jeter quelque jour sur l'origine de la bile.

La distribution du sang est tout à fait spéciale dans le foie. Dans les autres organes glanduleux on trouve du sang qui entre, du sang qui sort, et un conduit excréteur; dès que, dans ces organes, on tarit la sécrétion

par la ligature des artères, la question de provenance des matériaux sécrétés se trouve jugée; il n'y a pas lieu de se demander si elle ne se fait pas par le sang veineux.

Mais le foie reçoit du sang de deux sources: de l'artère hépatique et de la veine porte; ce dernier système afférent spécial au foie, s'y ramifie à la manière des artères.

D'où vient maintenant la bile? Ses matériaux sont-ils fournis par l'artère hépatique ou par la veine porte? Es-ce un produit de sécrétion ou un produit excrété? — Telles sont les questions que nous avons à examiner.

Et d'abord la bile est-elle sécrétée aux dépens de l'artère ou de la veine?

Les opinions sont contradictoires sur ce point.

Bichat ayant admis en principe que le sang veineux était impropre à l'entretien des phénomènes physiologiques et que toutes les sécrétions devaient se faire aux dépens du sang artériel, on a admis, d'après lui, que la veine porte ne servait pas à la sécrétion biliaire. Mais Bichat n'avait pas fait l'expérience, et cette conclusion était simplement la conséquence d'une vue générale sur les sécrétions.

Depuis, l'expérience a été tentée; on a lié l'artère hépatique sur différents animaux, spécialement sur des oiseaux, où cette opération s'exécute facilement, sans produire ordinairement des désordres très graves. Or on a vu qu'après la ligature de l'artère hépatique, on pouvait constater la continuation de la sécrétion biliaire et

la retrouver dans les excréments, reconnaissable à sa couleur. On a conclu de là que la sécrétion biliaire se faisait aux dépens du sang de la veine porte.

Toutefois cette conclusion a été attaquée; on lui a opposé des faits de ligature ou d'oblitération de la veine porte avec continuation de la sécrétion biliaire.

Chez tous les vertébrés, le sang qui sort des intestins traverse le foie avant d'entrer dans la circulation générale. Mais chez les mammifères seulement, la veine porte forme un système clos qui ne communique avec le système général que par l'intermédiaire du foie. Dans les autres classes des vertébrés, il n'en est point ainsi; outre la communication par le foie, la veine porte communique avec la veine cave inférieure par de larges anastomoses qui forment le système veineux de Jacobson.

Abernethy a noté que quelquefois même, chez l'homme, la veine porte ne traverse pas le foie. D'autres observateurs ont trouvé, chez des sujets qui avaient vécu sans accidents du côté des fonctions digestives, des exemples de l'abouchement de la veine porte dans la veine cave inférieure, au-dessous du foie, un peu au-dessus des veines rénales. Il y avait cependant chez ces sujets de la bile dans la vésicule. On a conclu de là que la bile se faisait aux dépens de l'artère hépatique, comme l'avait supposé Bichat.

Dans ces derniers temps la question a été reprise, à la suite d'observations faites sur l'homme. M. Gintrac (de Bordeaux) a réuni un certain nombre de cas d'oblitérations de la veine porte chez l'homme, à la suite de

phlébites. Il est arrivé que certains individus ont présenté à leur mort la veine porte hépatique complétement oblitérée, sans que la sécrétion biliaire ait été supprimée.

A la suite de ces observations, recueillies en grand nombre, M. Oré (de Bordeaux) a tenté sur des animaux des expériences d'oblitération de la veine porte afin de voir ce qui en résulterait relativement aux fonctions du foie. Dans ce cas, c'est l'anatomie pathologique qui a suggéré à la physiologie l'idée d'une expérience à instituer.

Mais lorsqu'on fait simplement la ligature de la veine porte, on produit la mort sinon instantanément, au moins très rapidement. L'opération est bientôt suivie de faiblesse, d'affaissement, et la mort survient au bout de quelques heures. Les intestins deviennent noirs, gorgés de sang ; le canal intestinal est le siége d'hémorrhagie et on voit apparaître une diarrhée sanguinolente. Ces phénomènes sont plus prononcés et plus prompts à se produire quand l'opération est faite sur des animaux en digestion.

Voici des expériences dans lesquelles vous trouverez la preuve de ce que nous venons de vous dire :

Exp.— Un chien de taille moyenne, à jeun depuis la veille, fut soumis au chloroforme, et on lui fit la ligature de la veine porte à l'entrée du foie. L'opération fut faite très régulièrement, la plaie recousue et l'animal remis en liberté.

Peu à peu l'animal revint des effets du chloroforme et il ne paraissait pas éprouver de symptômes fâcheux. Mais

environ deux ou trois heures après l'opération, l'animal éprouva des symptômes singuliers : il restait couché avec de la répugnace au mouvement, et il était parfois comme haletant, la gueule ouverte et respirant rapidement; il paraissait insensible, particulièrement dans le train postérieur, quand on lui pinçait les pattes. Enfin, l'animal mourut dans la même soirée. Le lendemain on fit son autopsie et on trouva ce qui suit :

Tout le tube intestinal était comme sphacélé et gorgé de sang noir. Il y avait dans toute l'étendue de la surface muqueuse intestinale, depuis l'estomac jusque vers la fin du gros intestin, une exsudation sanguine extrêmement abondante. Le rectum était exempt de ces congestions (probablement à cause des communications avec les veines hémorrhoïdales). Il n'y avait pas du tout d'hydropisie du péritoine. Le foie contenait encore du sucre; le chien était mort trop rapidement pour qu'il en fût autrement.

Il est singulier que cet animal ait succombé si rapidement et avec ces symptômes bizarres. Cela doit reconnaître une autre cause que la congestion sanguine de l'intestin.

Les effets ne seraient pas probablement les mêmes en liant la veine porte au-dessous de la veine splénique.

J'ai fait deux expériences, et j'ai vu que si on lie la veine porte au-dessous de la veine splénique, la circulation, d'abord interrompue, se rétablit ensuite; les intestins redeviennent blancs, et quand on ouvre les veines hépatiques, on voit encore du sang passer dans le foie. Quand on lie, au contraire, la veine à l'entrée du foie, les

intestins restent très noirs et le foie est exsangue ; quand on veut obtenir tout le sang de la veine porte, il faut donc nécessairement faire la ligature au-dessus de la veine splénique.

Exp. — Sur un pigeon adulte on fit la ligature de la veine porte (12 février 1856) par le procédé suivant :

Sur le côté droit de l'abdomen, immédiatement au-dessous des muscles pectoraux, on fit une incision oblique en suivant le bord inférieur du sternum. Après avoir pénétré dans la cavité abdominale, avec une sonde cannelée, on abaissa le gésier et on aperçut la veine porte entrant dans le foie accompagnée du canal cholédoque coloré en vert par la bile qu'il contenait. Avec une pince à ressort on saisit la veine en fermant la pince, puis aussitôt on isola la veine autour de laquelle on passa une ligature ; la plaie fut refermée. L'animal ne sembla pas d'abord incommodé de l'opération, mais le lendemain il était mort, malgré qu'il existe chez les animaux entre la veine porte et la veine cave des communications naturelles considérables.

Ces expériences montrent que les opérations sur la veine porte, comme toutes celles qui apportent des troubles dans le jeu des fonctions, doivent être établies lentement et peu à peu, si l'on veut que les animaux résistent à l'opération.

Il fallait donc recourir à un autre procédé, et imiter en cela les moyens de la nature qui, toutes les fois qu'elle produit une modification considérable sans que la mort survienne, le fait graduellement et avec lenteur. Voici comment M. Oré a imité ces procédés naturels

en déterminant une sorte de phlébite de la veine porte : Il a découvert la veine porte à l'entrée du foie, au moment où elle a reçu toutes ses branches ; l'a dégagée des nerfs qui l'entourent, et a passé au-dessous d'elle une forte ligature d'attente en anse. Après quoi la plaie étant recousue, on laisse sortir l'extrémité de la ficelle qui entoure la veine. Le contact de cette ficelle suffit déjà à exercer une action irritante locale qu'on augmente de temps en temps par des tractions. Peu à peu l'oblitération se fait. Au bout de cinq, six ou huit jours, la veine se rompt et la ficelle tombe dès qu'on exerce sur elle une légère traction. Il faut avoir soin, dans ces opérations, de mettre l'extrémité pendante de la ligature à l'abri des dents des animaux qui la mâcheraient, l'enlèveraient et feraient manquer l'expérience.

On peut, après cette opération, conserver les animaux longtemps. Il faut les garantir contre l'influence du froid, qui leur est funeste pendant les premiers jours qui ont suivi l'opération.

Voici une pièce provenant d'un animal sur lequel nous avons oblitéré la veine porte par ce procédé. L'injection de la veine porte a montré que le sang ne pouvait passer de ce vaisseau dans le foie.

Je dois à ce propos vous signaler un fait intéressant. Il y a entre le foie et le moignon de la veine porte ainsi oblitérée de petites veines non décrites dans les ouvrages d'anatomie et que j'ai déjà montrées ici : ce sont les veines qui répondent à l'artère hépatique et que j'appellerai veines biliaires. Ces veines, qui rapportent le sang du foie dans la veine porte, établissent

une communication du foie à la veine porte, mais non de la veine porte au foie. Une de ces veines, plus grosse, suit le canal cholédoque. La direction suivie par le sang dans ces vaisseaux est telle qu'ils ramènent du sang veineux du foie dans la veine porte.

Examinons maintenant comment se rétablit la circulation quand on a oblitéré la veine porte.

Je vous ait dit que dans les trois dernières classes de vertébrés existe un système anastomotique, système de Jacobson, entre la veine porte et la veine cave inférieure. Lorsque, chez les mammifères, on a détruit la veine porte, il se produit des anastomoses constantes avec la veine rénale, anastomoses qui représentent alors l'équivalent du système de Jacobson. L'expérience donne donc comme résultat expérimental chez les mammifères ce qui existe normalement dans les autres classes de vertébrés.

Après l'oblitération lente de la veine porte, les chiens se rétablissent et vivent. M. Oré, qui en a sacrifié à des époques différentes, a vu que chez eux la vésicule était remplie de bile; d'où il a conclu que la ligature de la veine porte ne met pas obstacle à la formation de la bile : car il paraît impossible que la vésicule biliaire fût restée pleine pendant plusieurs mois qu'avait survécu l'animal (cependant il eût été préférable d'établir une fistule biliaire au commencement de l'expérience). Les matières excrémentitielles étaient toujours restées colorées par la bile.

M. Oré a conclu de ses expériences que le sang de la veine porte ne sert pas à la sécrétion biliaire, laquelle serait exclusivement alimentée par l'artère hépatique.

Cette conclusion est basée sans doute sur une expérience très intéressante ; mais, comme épreuve contradictoire, il faudrait encore lier l'artère hépatique et constater si la sécrétion de la bile continue ou non, et l'on ne saurait légitimement tenir compte de l'une seulement des deux observations. Si l'on veut juger la question, il faut nécessairement faire concorder les deux expériences sur l'artère et sur la veine, et en varier le plan pour trouver la raison de la contradiction qui paraît exister entre les faits observés.

Je vous indiquerai en passant que dans les oblitérations de la veine porte la formation sucrée du foie n'est pas plus interrompue que celle de la bile : toutes les fonctions du foie semblent donc continuer à s'accomplir. Ce fait répond suffisamment à des opinions qui faisaient venir le sucre des intestins, objections purement théoriques d'ailleurs et ne reposant sur aucun fait bien observé.

Tels sont, dans leur ensemble, les résultats très intéressants obtenus par la ligature de la veine porte, mais il reste à les examiner dans les détails. L'examen microscopique devrait être appelé à montrer notamment ce que sont devenues dans le tissu du foie les ramifications de la veine porte supprimée.

Une autre question devait être l'objet de nos recherches : celle de savoir si la bile est un liquide excrété ou un produit de sécrétion. Cette question a été encore jugée dans les deux sens.

On pouvait d'abord rechercher si les produits caractéristiques de la bile (acide cholique, matière colo-

rante, etc.) existent primitivement dans le sang. C'est ce qu'a fait Kunde, et il ne les a pas trouvés. Kunde a fait, sur un grand nombre de grenouilles, des extirpations du foie. Il est clair que si les matériaux de la bile venaient du sang, ils devaient s'y accumuler après cette opération. En liant le canal cholédoque, Tiedemann et Gmelin, il est vrai, avaient observé les effets de l'accumulation de la bile dans le sang : ils avaient déterminé de l'ictère; le sang et l'urine examinés contenaient de grandes quantités de bile, mais c'était là un fait de résorption de la bile, car si la bile était simplement séparée du sang par le foie, on devrait produire les mêmes effets en extirpant le foie. Or, il n'en est rien : quand on a enlevé le foie, on ne trouve pas la bile dans le sang comme on y trouve l'urée après l'extirpation des reins.

Le foie présente donc, à l'égard de la bile, les caractères des organes sécréteurs. Il offre seulement cette particularité que la bile y est résorbée avec une facilité extraordinaire ; mais il y a là une résorption qu'il ne faut pas confondre avec une accumulation.

La bile paraîtrait donc devoir, à ce titre, être considérée comme un produit de sécrétion.

On a cependant attaqué la même question en se plaçant à un autre point de vue, et déclaré la bile un produit excrémentitiel, en se basant sur sa prétendue inutilité dans l'accomplissement des phénomènes de la digestion. Cet argument repose sur une autre distinction entre les excrétions et les sécrétions, distinction

fondée sur l'inutilité des premières et l'utilité des secondes.

Les observations sur lesquelles on s'est appuyé pour prétendre que la bile est inutile, sont très nombreuses.

Haller avait bien dit autrefois qu'il n'était pas admissible qu'un liquide excrémentitiel fût versé précisément dans la partie de l'intestin la plus importante physiologiquement. C'était là une vue de l'esprit ; elle doit céder le pas aux faits observés.

MM. Schwann, Blondlot, Bidder et Schmidt, Nasse, etc., ont étudié la question en pratiquant des fistules biliaires à des animaux.

Pour cela, on prend un chien (ces animaux résistent bien à l'opération), on le prend à jeun, parce qu'alors la vésicule biliaire distendue est plus facile à trouver. On incise l'abdomen, on pose une ligature sur le canal cholédoque à sa sortie du foie, après son abouchement avec le conduit cystique, une autre sur son abouchement avec l'intestin, et l'on excise la partie intermédiaire. Sans cette précaution, un nouveau canal cholédoque pourrait se réformer et rétablir l'écoulement de la bile dans l'intestin. La vésicule biliaire est ensuite saisie par son extrémité, fixée aux parois abdominales pour y établir des adhérences, et enfin ouverte au centre de ces adhérences. Après l'opération la vésicule diminue de diamètre et devient un véritable canal cholédoque se rendant au dehors. Après cela, on abandonne les animaux et on les observe.

Ces expériences, faites d'abord par Schwann, l'avaient conduit à conclure que la bile est utile, et qu'elle

l'est d'autant plus que les animaux sont plus jeunes. Après son détournement de l'intestin, Schwann avait vu les animaux être pris d'une grande voracité maigrir, avoir de la diarrhée et succomber.

Dans quelques cas, Schwann avait vu des animaux qu'il avait opérés ainsi, survivre, mais il s'était assuré que chez eux les voies biliaires s'étaient rétablies, tandis que dans tous les cas où ce rétablissement des voies biliaires n'avait pas lieu, les animaux succombaient au bout de peu de temps.

Ces expériences ont été également faites par M. Blondlot, qui, ayant opéré deux chiens, les a vus vivre longtemps et conserver la santé. Il explique la mort des animaux observés par Schwann, par ce fait qu'ils auraient léché la bile qui s'écoulait par leur fistule ; l'ingestion de la bile dans les voies digestives aurait été la cause de désordres graves.

Cependant, je dois vous dire que d'autres expérimentateurs, et que moi-même j'ai répété une fois cette expérience avec les mêmes résultats que Schwann. A la suite d'une fistule biliaire, un chien a présenté un amaigrissement extrême coïncidant avec une grande voracité. L'animal a survécu deux mois.

Il me semble que la bile peut être considérée comme nécessaire sans que pour cela sa suppression doive amener une mort rapide. Il est des degrés dans l'utilité des organes ; et nous ne saurions déclarer un liquide inutile parce qu'il est moins immédiatement nécessaire que le sang ou le chyle.

En résumé, je ne crois pas qu'on puisse décider si

la bile est un liquide sécrété ou excrété d'après ses caractères d'utilité ou d'inutilité. En reconnaissant que ces caractères ont une valeur réelle pour faire distinguer les excrétions des sécrétions, ils ne sont pas assez tranchés ici pour servir de base à une définition physiologique.

Toutefois nous pouvons recourir à un autre caractère que nous avons examiné, et qui permet de reconnaître les sécrétions à la formation dans l'organe sécréteur de certains produits spéciaux qui n'existent pas dans le sang. Or, ce caractère, vous le savez, messieurs, nous désigne la bile comme un produit de sécrétion.

NEUVIÈME LEÇON.

26 MAI 1858.

SOMMAIRE : Rapports entre la sécrétion biliaire et la formation du sucre. — Quantité de la bile. — De l'élimination par la bile de quelques substances : sucre, albumine, iodure de potassium, sulfate de cuivre, acide benzoïque. — La bile a la propriété de dissoudre les cellules du foie. — Conjectures sur le siége de la production de la bile. — Résorption de la bile, influence du système nerveux. — Réaction quelquefois différente de la bile observée dans les conduits biliaires et dans la vésicule. — Expériences.

MESSIEURS,

A l'occasion de la bile, nous avons dû vous rappeler la structure particulière du foie, structure telle qu'on a dû se demander si c'était aux dépens de l'artère hépatique ou de la veine porte que se faisait la sécrétion biliaire. Autrefois cette question ayant été résolue *à priori* dans le sens de la veine, la bile était considérée comme un émonctoire chargé de l'élimination des principes nuisibles qu'amenait la veine porte (*vena porta malorum*), et l'on faisait jouer dans la pathologie un rôle très important à la rétention de la bile. Mais toutes ces vues ne sauraient avoir de valeur en l'absence de l'observation et de l'expérience; je vous ai dit dans la dernière leçon que la question était encore à résoudre, les expériences faites jusqu'ici ne s'étant pas trouvées de nature à la trancher définitivement dans un sens ou dans l'autre.

Aujourd'hui nous nous occuperons de la sécrétion

de la bile. Nous en étions restés à la question de savoir si elle devait être considérée comme un liquide excrété ou sécrété ; et nous avons vu que si l'on doit considérer comme produit de sécrétion tout liquide qui renferme des principes qui n'existaient pas dans le sang, la bile serait un liquide sécrété.

Si on considère un autre caractère pour apprécier la nature de ce liquide, les conditions physiologiques d'intermittence ou de continuité de sa production, on se trouve encore conduit à ranger la bile parmi les produits de sécrétion.

La sécrétion biliaire est intermittente; mais lorsqu'il s'est agi d'en déterminer les conditions de temps, on a dit que la sécrétion de la bile se faisait pendant la digestion. C'est là une erreur : la bile est sécrétée après la digestion.

Étudiant la sécrétion biliaire dans les rapports de temps avec la formation du sucre, on serait d'abord porté à penser qu'il n'y a pas de rapport entre elles, l'une se faisant pendant la digestion et l'autre après. Mais pour bien juger cette question, il faut observer l'écoulement de la bile sur des animaux munis de fistules biliaires. Dans ces conditions, on voit qu'avant la digestion, l'animal étant à jeun, rien ne coule. Si on lui donne à manger, l'écoulement de bile ne commencera qu'un certain temps après l'ingestion alimentaire, et persistera longtemps après la digestion.

La sécrétion de la bile qui se fait ainsi après une digestion, ne saurait donc être utilisée pour cette digestion : elle sert à la digestion suivante. La vésicule se vide

bien pendant la digestion; mais elle s'était remplie avant. C'est pour cela que, lorsqu'on veut établir une fistule biliaire, c'est à jeun qu'il faut opérer, parce qu'alors on trouvera plus facilement la vésicule qui est pleine.

Des faits analogues s'observent chez les animaux inférieurs.

Lorsqu'on examine le foie chez les limaces, on voit sortir d'abord par le canal cholédoque un liquide transparent et sucré ; puis, plus tard, un liquide coloré, non sucré, amer : c'est la bile, qui séjourne dans l'estomac jusqu'à la digestion suivante. L'estomac, chez ces animaux, joue le rôle de la vésicule biliaire.

Chez les chevaux, qui n'ont pas de vésicule biliaire, les conduits cholédoques se dilatent, et en tiennent lieu : il y a chez eux un sphincter à l'extrémité duodénale du canal cholédoque.

On doit donc dire : c'est après la digestion finie que commence la sécrétion biliaire. C'est là, vous le voyez, un fait qui semble général chez les animaux.

On a fait un grand nombre d'expériences dans le but de déterminer quelle est la quantité de bile sécrétée. Voici quelques résultats donnés par Bidder et Schmidt, dans leur ouvrage sur la digestion. Leurs expériences ont été faites en pratiquant des fistules biliaires.

Ces observateurs ont toujours ramené la quantité de bile fournie à 1 klogramme du poids de l'animal et considéré la quantité sécrétée par heure en faisant une

moyenne, divisant par 24 la quantité fournie pendant vingt-quatre heures. Ils ont ainsi trouvé :

Chez le chat (par kilogramme et par heure) .	0gr,608
Soit, pendant vingt-quatre heures	14gr,510

Dans ces 14gr510 de bile sécrétée pendant vingt-quatre heures, ils ont trouvé en matière sèche 0,816.

Un chien a donné (par kilogramme, pendant une heure)	0gr,824
Soit, pendant vingt-quatre heures	19gr,766

Ils ont fait des expériences sur divers animaux : sur le mouton, le lapin, le corbeau, et ont vu ainsi que la quantié de bile sécrétée est plus considérable chez les herbivores.

	gr.
Mouton, en une heure (par kilogramme) . . .	1,059
— en vingt-quatre heures	25,416
Matières sèches, pendant vingt-quatre heures. .	1,344
Lapin, une heure.	5,762
— vingt-quatre heures.	136,840
Matières sèches, pendant vingt-quatre heures. .	2,470
Corbeau, une heure	3,004
— vingt-quatre heures	72,960
Matières sèches, pendant vingt-quatre heures .	5,256

Ces chiffres montrent encore que la proportion de l'eau varie considérablement. Nous ne trouvons chez le lapin que 2gr,470 de matière sèche pour 136gr,840 de bile, tandis que 72gr,960 de bile de corbeau en donnent 5gr,72. Toutefois, ces résultats ne sont ni assez nombreux ni assez physiologiquement comparables pour permettre d'en tirer des conclusions ; ce seraient des faits à poursuivre. En vous disant qu'au point de vue physiologique ils ne sont pas comparables, je fais allusion à la réduction à un poids constant d'un

kilogramme ; cette opération élimine une donnée qui a une valeur réelle : la taille de l'animal sur lequel on expérimente.

Nous allons vous citer des expériences. Voici d'abord le procédé que nous suivons pour établir des fistules biliaires :

On prend un chien à jeun et on pratique une incision sur la ligne médiane au-dessous de l'appendice xyphoïde. On passe le doigt au-dessous du paquet formé par le canal cholédoque, la veine porte et l'artère hépatique ; on isole le canal cholédoque ; on le divise et on introduit un tube dans sa portion hépatique en ayant soin de faire également une ligature sur la portion qui tient à l'intestin à cause d'un vaisseau qui accompagne le conduit et qui donne du sang.

On peut, si l'on veut, faire arriver au dehors de la plaie le tube qu'on a introduit dans le canal cholédoque, et on a ainsi un écoulement de la bile qui se fait au dehors, soit que l'on conserve le tube, soit que l'on établisse directement des adhérences entre les parois abdominales et le canal cholédoque.

Si l'on veut employer le procédé de Schwann, on liera les deux extrémités du conduit cholédoque réséqué, et on fixera le fond de la vésicule contre les parois abdominales, de façon à établir dans ce point une fistule par où s'écoulera la bile.

Enfin on pourra encore, pour dévier la bile de l'intestin grêle, fixer le conduit cholédoque coupé dans le gros intestin qui se rencontre immédiatement en arrière de l'anse du duodénum et se trouve ainsi assez rapproché du foie.

En suivant ce même procédé opératoire, on pourrait agir sur les conduits biliaires avant la vésicule du fiel.

Relativement à sa composition, la bile contient, comme principe caractéristique, une matière colorante dont les variations de nuance sous l'influence de l'acide nitreux bien connues n'ont pas à nous occuper ici. On trouve encore dans la bile de la soude en quantité notable; elle y est combinée aux acides taurocholique, glycocholique.

En outre, la bile peut, comme tous les liquides organiques, donner passage à des substances introduites accidentellement dans le sang. On a intérêt à bien connaître la nature et la quantité de ces éliminations qui se font par la bile, en raison de la faveur dont ont joui et jouissent encore les théories thérapeutiques basées sur les actions électives qu'exerceraient les médicaments sur les organes chargés de leur élimination. C'est ainsi qu'on a cru pouvoir expliquer l'action diurétique de certaines substances par leur élimination dans l'urine, l'action sudorifique par l'élimination dans la sueur, etc. La bile a été examinée ainsi au point de vue des substances médicamenteuses qui passent dans cette sécrétion.

Je vais vous citer quelques observations faites dans ce but par M. Moser, observations faites sur des animaux chez lesquels avaient été pratiquées des fistules biliaires :

La bile ne contient pas d'albumine à l'état normal, mais une grande quantité d'un mucus filant, précipitable par les sels minéraux et qu'il ne faudrait pas prendre pour de l'albumine.

Ayant injecté 135 centimètres cubes d'eau à 36° dans la veine jugulaire d'un chien de taille moyenne, M. Moser trouva qu'au bout d'une demi-heure à trois quarts d'heure, la bile contenait de l'albumine ; l'urine en contenait aussi.

Cette apparition de l'albumine dans la bile est passagère : au bout de deux ou trois heures elle commença à disparaître. L'albumine passe encore dans la bile quand on l'injecte directement dans le sang.

Des expériences ont aussi été faites avec le sucre.

Le sucre qui existe normalement, ou qui a été introduit dans le sang, ne passe pas dans toutes les sécrétions. Nous avons vu que quand il forme plus des trois centièmes du résidu sec du sang, il passe dans l'urine. Mais, dans ces mêmes cas, le sucre ne passe pas dans la salive. On a dit que chez certains diabétiques il passait dans la sueur ; mes observations ne m'ont pas permis de constater ce résultat.

Normalement, le sucre qui se trouve en forte proportion dans le tissu du foie ne passe pas dans la bile. On avait bien dit autrefois que la bile pouvait contenir du sucre ; mais il y avait dans l'observation qui avait conduit à cette assertion une cause d'erreur qu'il importe de signaler. La bile, dans les cas où on l'a trouvée sucrée, avait été examinée après la mort. La présence du sucre y était due à un échange endosmotique qui se produit toutes les fois que l'examen cadavérique est retardé. C'est là un phénomène purement physique qui ne se reproduira pas toutes les fois qu'on examinera la bile immédiatement après la mort.

On a injecté du sucre dans le sang. L'expérience a été faite avec du sucre de canne et avec du glycose. Depuis longtemps j'ai indiqué la nécessité, lorsqu'on fait cette expérience, d'injecter une plus grande quantité de glycose que de sucre de canne. La dose doit être de 1 gramme environ chez un lapin de 1 kilogramme. La raison en est que le glycose se détruit en partie dans l'économie, tandis qu'il n'en est pas de même du sucre de canne qu'on retrouve en totalité.

Si après l'injection de sucre dans le sang on examine à la fois la bile et l'urine, on voit que les quantités de sucre qui ne passeraient pas dans l'urine passent dans la bile. Il n'est pas même nécessaire pour cela qu'on arrive à la quantité de sucre qui répond à trois pour cent du résidu sec du sang. Dans ces conditions le sucre de raisin apparaît d'abord dans la bile; il en est de même du sucre de canne.

Le sucre s'élimine donc par la bile, et il s'élimine par cette voie plus facilement que par l'urine.

De l'iodure de potassium a été expérimenté aussi. On l'a, comme l'eau et comme le sucre, injecté par la veine jugulaire. Il apparaît très vite dans la bile et en disparaît aussi très rapidement.

Le sulfate de cuivre injecté en quantité assez faible s'élimine par la bile avec une très grande facilité; il s'élimine très difficilement par l'urine.

Des expériences faites avec le calomel et avec le sulfate de quinine ont donné des résultats tout à fait négatifs; on n'a pas retrouvé ces substances dans la bile. Le sulfate de quinine s'élimine très bien par l'urine.

L'acide benzoïque injecté dans le sang est éliminé par les urines à l'état d'acide hippurique. Après ces injections, on a recherché si de l'acide hippurique se retrouverait dans la bile; or, on en a trouvé dans l'urine et pas dans la bile; c'est donc le rein qui semble opérer la transformation. Ce qui porterait à l'admettre, c'est encore l'expérience suivante faite avec la térébenthine.

Cette expérience est intéressante à cause de la valeur qu'on a attribuée dans les affections du foie au remède de Durande, mélange d'éther et d'essence de térébenthine. La térébenthine, donnée dans l'estomac, a, comme toujours, communiqué à l'urine l'odeur de violettes. La bile, examinée à ce point de vue, a présenté une odeur résineuse spéciale, ne ressemblant ni à celle de l'essence de térébenthine ni à celle de violettes. Ce fait viendrait à l'appui de ce que je vous ai déjà dit de l'action des reins pour développer les odeurs qui sont spéciales aux asperges et à la térébenthine. Il faudrait voir là une action particulière de l'organe par lequel se fait l'élimination. Une observation fort intéressante et qui tend encore à établir cette opinion est le fait noté par M. de Beauvais, de l'absence de l'odeur de violette et des asperges dans les urines dans la maladie de Bright. Il est probable que le foie agit aussi sur les substances qui passent dans la bile, mais c'est une modification qui diffère de celle que produit le rein.

De ce qui précède nous devons conclure que l'essence de térébenthine passe dans la bile; seulement sa pré-

sence ne doit pas y être reconnue aux mêmes caractères que dans l'urine.

En outre, la bile semble être de tous les liquides sécrétés ou excrétés celui qui élimine le plus de substances.

Quand on examine les propriétés de la bile au point de vue de l'intoxication ictérique et des effets possibles de sa résorption, on lui trouve un caractère spécifique que ne présente aucun autre liquide sécrété. La bile aurait la propriété de dissoudre les cellules du foie. Cette réaction, visible sous le microscope, ne permettrait pas d'admettre que la bile soit normalement en contact avec les cellules hépatiques. C'est cette dissolution des cellules du foie par la bile qui a fait opposer à l'opinion qui place la sécrétion biliaire dans les cellules hépatiques une opinion d'après laquelle ce liquide serait sécrété hors des cellules du foie. Certains auteurs admettent en effet que la bile est sécrétée dans les conduits biliaires. Mais à laquelle des deux opinions qu'on s'attache, il est impossible d'en démontrer anatomiquement la réalité; les notions anatomiques que l'on possède aujourd'hui sur la structure du foie ne jettent aucun jour sur le mécanisme de la formation de la bile. Pour savoir si les conduits biliaires sont nécessaires à la formation de la bile, il faudrait les détruire avec des injections irritantes, avec les injections iodées par exemple, et rechercher après si, dans les portions du foie où les conduits biliaires ont été oblitérés, il y a conservation des cellules hépatiques et continuation de la sécrétion glycogénique.

Dans tous les organes glandulaires, on trouve des

culs-de-sac tapissés de cellules glandulaires et des conduits excréteurs qui portent au dehors les matériaux élaborés déversés dans ces culs-de-sac. Rien de semblable ne s'observe dans le foie quand on poursuit le trajet des conduits biliaires. Le lobule élémentaire du foie se présente sous l'aspect d'une masse de cellules entourées par un vaisseau circulaire appartenant aux divisions de la veine porte, qui enveloppe le lobule et le traverse en tous sens. Du milieu du lobule, naît un vaisseau, origine des veines sus-hépatiques; mais on ne voit pas là le liquide biliaire secrété. Quand les conduits biliaires arrivent au lobule avec les ramifications de l'artère hépatique, on les perd de vue. Des hypothèses ont été émises sur leur terminaison, mais personne ne l'a observée directement : on ignore quel rapport existe entre la cellule du foie et l'origine des voies biliaires. Les uns ont fait terminer les voies biliaires en cul-de-sac, d'autres ont admis qu'il y avait dans le foie plusieurs ordres de cellules, etc.

Quoi qu'il en soit de ces vues, une observation physiologique est possible, et elle établit que le sucre se fait dans la cellule hépatique. Quant à la bile, le siége de sa production reste encore à déterminer.

Une conséquence de l'incompatibilité de contact de la bile avec les cellules hépatiques serait que, dans l'ictère, la bile devrait se trouver résorbée dans les conduits biliaires. Sous ce rapport, il y a lieu d'établir une distinction entre les différents ictères. Ainsi, dans les ictères appelés malins, dans la fièvre jaune, par exemple, le foie est gorgé de bile, et dans ces cas on

a signalé la destruction de toutes les cellules hépatiques. Les médecins qui récemment sont allés à Lisbonne pour y étudier la fièvre jaune, en sont revenus unanimes sur ce point que les cellules du foie disparaissent dans cette terrible maladie.

En résumé, l'anatomie et la physiologie du foie sont loin d'être entièrement faites : le siége de la sécrétion biliaire est inconnu.

En dehors de ces cas graves précédemment signalés et dont le mécanisme ne peut qu'être soupçonné, les inconvénients de la résorption biliaire ne sont pas en général très grands.

Le premier effet à noter est un ralentissement considérable du pouls qui peut s'observer chez les animaux dans le sang desquels on injecte de la bile, opération d'ailleurs dont ils ne meurent pas.

Le système nerveux a assurément une très grande influence sur la résorption de la bile ou sur l'empêchement apporté à son écoulement; mais on ne connaît rien de net relativement à cette action, qu'on ne saurait toutefois nier en présence de cas où la frayeur a suffi pour déterminer subitement un ictère. L'origine ne peut en être rapportée qu'à l'influence du pneumogastrique ou du grand sympathique.

Une dernière question doit nous arrêter pour ce qui concerne la bile : dans les conduits biliaires on trouve constamment une réaction alcaline; cependant si on examinait la réaction dans la vésicule, on pourrait quelquefois la trouver acide.

Il y a là une cause d'erreur qu'il importe d'autant plus

de signaler qu'on serait moins porté à l'admettre *à priori*. Chez certains animaux, notamment chez le bœuf, la chèvre, le mouton, il existe des conduits pancréatiques supplémentaires qui vont s'ouvrir ou dans le canal cholédoque ou même quelquefois dans la vésicule biliaire. Or, il est remarquable que le mélange du suc pancréatique alcalin avec la bile alcaline, offre souvent une réaction acide : il ne faudrait donc pas conclure de la réaction de la vésicule à celle de la bile hépathique. Indépendamment de cette particularité, il est des circonstances physiologiques ou pathologiques, dans lesquelles la bile est acide. On en trouvera des exemples dans les expériences qui suivent.

Exp. — Un vieux chien à jeun ayant subi quelques opérations hémodynamométriques qui ne l'avaient pas rendu très malade, fut sacrifié par quelques gouttes d'acide prussique qui ne le firent pas périr immédiatement, mais seulement au bout d'un certain temps. A l'autopsie, on trouva dans la vessie les urines très acides et précipitant une masse de nitrate d'urée par l'addition d'acide nitrique et le refroidissement. La bile était très nettement acide. Le sang était noir dans toutes les cavités du cœur.

Exp. — Un autre chien, plus jeune, ayant également été soumis à des expériences de même nature, fut empoisonné par instillation dans la gueule d'une assez grande quantité d'acide prussique ; ce qui le tua instantanément. L'animal était à la fin de la digestion.

L'autopsie faite immédiatement après la mort, on trouva la bile alcaline. Mais l'ayant conservée dans la

vésicule, on lui trouva plus tard une réaction légèrement acide. Il n'y avait pas d'urine dans la vessie ; mais les parois humides de cet organe étaient acides. Le sang, chez ce chien, était vermeil dans les cavités droites et dans les cavités gauches du cœur ; ce qui se rapporte à ce que nous avons dit ailleurs de l'influence de l'acide prussique sur la coloration du sang. Nous avons vu, en effet, qu'en introduisant dans un soufflet quelques gouttes d'acide prussique, et pratiquant ensuite avec ce soufflet la respiration artificielle, le sang veineux reste rutilant comme le sang artériel.

Exp. (27 septembre 1847.) — Lapin nourri depuis trois jours de son et d'avoine, tué par asphyxie.

L'autopsie fut faite après vingt-quatre heures. La bile était acide et elle contenait ainsi que les conduits biliaires des œufs de dystomes (?). Cette bile était du reste verte et limpide. L'urine était acide, gluante ; toutefois elle ne précipitait pas de nitrate d'urée par l'acide azotique, comme cela a lieu chez les lapins à jeun.

L'intestin grêle était acide de même que le gros intestin.

Exp. (1er octobre 1847.) — Sur un autre lapin nourri d'herbe, ayant servi quelques jours auparavant à des injections de sucre dans le sang, on trouva la bile en petite quantité dans la vésicule, avec une couleur un peu rougeâtre et une réaction nettement acide. L'urine, dans la vessie, était alcaline ; l'intestin grêle était alcalin ; le cæcum était neutre et le gros intestin alcalin. Il faut ajouter que cet animal avait eu la moelle épinière découverte et avait souffert beaucoup avant sa mort.

Exp. (5 octobre 1847.) — Un chien adulte, ayant servi la veille à des expériences sur les racines rachidiennes, fut d'abord stupéfié par l'opium, puis sacrifié par hémorrhagie.

On trouva à l'autopsie la bile bien nettement acide dans les conduits biliaires et dans la vésicule du fiel ; elle était rougeâtre et filante. La vessie de l'animal contenait une grande quantité d'urine acide. En y ajoutant de l'acide nitrique nitreux, l'urine colorait en vert et offrait les réactions de la bile. Par le refroidissement, le nitrate d'urée se précipitait en masse.

Exp. (10 février 1848.) — Lapin en digestion de pommes de terre et de son. La bile était jaunâtre, filante et très manifestement alcaline. Elle n'imbibait pas le papier comme un corps gras, ce qui arrive souvent quand elle est acide.

Exp. — Sur un chien nourri de viande, la bile était manifestement acide.

Chez un autre chien, elle était neutre et pénétrait fortement le papier à la manière des corps gras.

Exp. (18 septembre 1848.) — Chien adulte, à jeun depuis huit jours, ayant seulement reçu de l'eau.

L'animal avait considérablement maigri. On lui ouvrit l'artère carotide et on recueillit tout le sang qui en sortit. L'écoulement s'arrêta avant la mort de l'animal qui resta étendu sur le flanc et respira encore pendant trois ou quatre heures.

Le lendemain on fit l'autopsie ; on trouva les intestins pâles, exsangues et rétrécis. L'estomac contenait un liquide acide et mélangé de bile. La vésicule du fiel était

pleine, distendue par de la bile noirâtre. En y plongeant un papier de tournesol, ce papier bleu, fortement imbibé, se trouvait décoloré : on ne put pas juger de la réaction à cause de la couleur de la bile. Mais en étendant celle-ci avec de l'eau, le liquide devint jaune et le papier bleu rougissait bien, surtout si on faisait usage de papier bleu de tournesol collé. Il n'y avait pas d'urine dans la vessie, mais les parois étaient acides. Il n'y avait pas de sucre dans le foie.

Exp. (23 mars 1849). — Sur un chien adulte, vigoureux, de taille moyenne, on fit la piqûre du plancher du quatrième ventricule. L'animal eut des désordres, du mouvement; mais l'urine, qui était acide, ne contenait pas de sucre.

Le chien guérit de cette opération, et le 20 avril il servit à l'expérience suivante :

Le chien étant en pleine digestion de viande, on découvrit les deux vagues dans la région moyenne du cou. On les galvanisa à diverses reprises, ayant pris du sang avant et après la galvanisation des nerfs vagues. Au moment de chaque galvanisation il parut que les respirations devenaient plus lentes; elles restèrent même plus lentes après, probablement parce que les nerfs avaient été altérés.

Les nerfs pneumogastriques parurent également être devenus plus sensibles.

Quatre heures après la première galvanisation, on retira du sang de la veine jugulaire. Alors on sacrifia l'animal par hémorrhagie.

Les deux sangs furent gardés jusqu'au lendemain.

Leur examen montra que le sang retiré avant la galvanisation était plus noir et bien coagulé. Il présentait un sérum alcalin très opalin, et contenait du sucre.

Le sang de la même veine jugulaire, après la galvanisation, qui avait sans doute altéré les nerfs sympathiques, était plus rouge, s'était bien coagulé, et il s'en était séparé du sérum moins alcalin et moins opalin que l'autre; mais au réactif il semblait contenir beaucoup plus de sucre que le premier. Les deux caillots furent coupés en deux, et leurs surfaces de section restèrent exposées à l'air. On remarqua que les surfaces de section du sang recueillies après la galvanisation rougissaient plus rapidement et beaucoup plus que les surfaces du caillot de l'autre sang.

L'urine recueillie avant la galvanisation ne contenait pas de sucre; l'urine recueillie après donnait une forte réduction au liquide cupro-potassique; elle contenait en outre une grande quantité d'acide urique.

La bile était en grande quantité et avait une réaction acide.

Exp. (30 juillet 1852.) — Sur un chien adulte, de forte taille, on établit une fistule biliaire.

L'animal guérit, fut conservé, et voici ce qu'on observa :

Pendant les deux mois qu'il survécut à l'opération, l'animal fut très vorace. Malgré cela il maigrissait continuellement et mourut dans un état de maigreur excessive.

A l'autopsie, on trouva le tissu cellulaire complétement dépourvu de graisse, même dans l'orbite où les

yeux se trouvaient profondément enfoncés. Les muscles, le système nerveux, ne paraissaient pas altérés; ils étaient seulement considérablement amaigris. Les voies biliaires furent examinées avec soin, et l'on constata qu'il ne s'était rétabli aucune communication entre elles et le canal intestinal. Seulement l'ouverture extérieure de la fistule était considérablement rétrécie, ce qui avait amené une dilatation des conduits biliaires. Le foie ne paraissait ni atrophié ni hypertrophié. On y constata la présence d'une très faible quantité de sucre. L'animal avait mangé jusqu'à sa mort; son estomac contenait de la viande en partie digérée et offrait une sécrétion légèrement alcaline, probablement parce que l'autopsie n'avait été faite que le surlendemain de la mort. Les ganglions lymphatiques du mésentère étaient noirâtres. Les autres viscères ne paraissaient pas altérés. L'urine contenue dans la vessie était jaune, acide; l'ayant fait évaporer, on y trouve une grande quantité d'urée, et pas d'acide urique (?).

Exp. (1er mai 1849.) — Sur une chienne nourrice, j'ai pratiqué la piqûre du plancher du quatrième ventricule. Trois heures après l'opération, l'urine examinée réduisait abondamment le liquide bleu et fermentait immédiatement. Il est remarquable que l'urine de l'animal était alcaline, jaunâtre, présentait un trouble qui se déposait au fond du verre en abandonnant des cristaux sur les parois. Les mamelles de cette chienne étaient très distendues par le lait au moment où on fit l'opération.

Exp. — Une lapine ayant mis bas six petits depuis

quatre à cinq jours, et ayant beaucoup de lait dans les mamelles, fut sacrifiée par la section du bulbe rachidien.

Le foie paraissait petit et dense; la décoction n'était pas trouble, mais très riche en sucre qui fermentait immédiatement. On comprima les mamelles pour en extraire du lait que l'on coagula pour en obtenir un petit lait qui réduisait le liquide cupro-potassique, mais ne fermentait pas immédiatement et ne contenait par conséquent pas de glycose.

DIXIÈME LEÇON.

28 MAI 1858.

SOMMAIRE : Sécrétion lactée. — Lait, ses principes constituants. — Sécrétion mammaire, son mécanisme. — Sécrétion du jabot des pigeons analogue à la sécrétion lactée des mammifères. — Influence des nerfs sur la sécrétion du lait. — Passage des substances médicamenteuses dans le lait.

MESSIEURS,

Je vous ai dit bien souvent que quelles que soient les analogies qu'on puisse rencontrer entre les phénomènes qui ont été groupés dans la classe des sécrétions, ils présentent tous quelques particularités spéciales qui ne permettent jamais de les identifier. Ainsi, la sécrétion lactée que nous allons examiner aujourd'hui, est bien une vraie sécrétion ; mais cependant nous allons la voir se distinguer immédiatement des autres par son but physiologique et ensuite par son mécanisme. Cette sécrétion est en réalité une sécrétion alimentaire ; c'est un aliment que l'organisme maternel des mammifères prépare pour l'enfant qui ne pourra pas immédiatement prendre sa nourriture dans le monde environnant. Cette sécrétion essentiellement intermittente accompagne l'accouchement chez la femme et la parturition chez les animaux ; elle ne dure normalement que pendant le temps nécessaire qu'exige l'alimentation maternelle du petit. Mais l'homme a changé ici à son profit comme en beaucoup d'autres circonstances la destination phy-

siologique des phénomènes naturels. La sécrétion lactée n'est plus seulement un aliment du jeune âge; c'est un aliment de l'adulte, parce que l'homme a prolongé, pour se l'approprier, cette sécrétion lactée chez les animaux domestiques. Nous n'entrerons pas ici dans l'étude hygiénique de la question du lait, considéré comme aliment; nous ne considérerons que les phénomènes physiologiques de la sécrétien.

D'après ce que nous avons dit précédemment, la sécrétion lactée, qui a son siége dans la glande mammaire, est exclusive aux mammifères, et, parmi eux, elle est spéciale à un seul sexe, à la mère. Cependant on a souvent parlé d'une sécrétion lactée chez l'homme. En effet, il ne serait pas impossible que l'excitation mécanique de la glande ait pu produire en se prolongeant un état fonctionnel, en quelque sorte artificiel, et une sécrétion lactée accidentelle. C'est là, du reste, un moyen employé par les ménagères chez les chèvres ou chez les vaches, lorsqu'elles ont ce qu'on appelle perdu leur année, c'est-à-dire lorsque la fécondation n'a pas eu lieu. La même chose peut se pratiquer chez les femelles vierges d'animaux. Il suffit de faire tous les jours la manœuvre de traire pour qu'au bout de quelque temps la glande excitée par ces manipulations fournisse une véritable sécrétion comme si elle avait été excitée sympathiquement par la gestation et la parturition. Il faut cependant ajouter que dans les cas où la sécrétion est provoquée artificiellement, elle n'est jamais aussi abondante que lorsqu'elle se manifeste normalement.

Chez la femme, la sécrétion lactée est en rapport

avec l'état d'excitation normale ou même pathologique de l'appareil génital; chez l'homme, il paraîtrait en être de même. On a observé, et j'en ai vu pour ma part, des cas de maladies du testicule, de sarcocèle, par exemple, qui avaient amené un gonflement du sein avec une sorte de sécrétion lactée chez l'homme. On a parlé encore d'une prétendue formation lactée dans certaines tumeurs de testicule qu'on a appelées galactocèle, mais il n'y a là aucun rapport avec le lait. Enfin, on a signalé un fait intéressant : c'est un gonflement mammaire et une sécrétion lactée qui survient chez les enfants nouveau-nés des deux sexes et dure pendant quelques jours après la naissance.

Le lait sécrété physiologiquement par la glande mammaire est un liquide complexe qui, comme tous les liquides sécrétés, peut offrir des variétés nombreuses dans sa quantité et dans sa composition, suivant les divers états organiques qui coïncident avec sa production. Je n'entreprendrai pas de vous donner des moyennes pour représenter ces diverses variations; il suffira, pour le but que nous nous proposons, de connaître les rapports de connexions que ces variations ont avec certaines conditions physiologiques. Ainsi, l'abondance de la sécrétion lactée, qui peut présenter des différences individuelles, est d'autant plus abondante qu'on la considère à une époque moins éloignée de l'accouchement ou de la parturition. Cette sécrétion est augmentée par une bonne alimentation et diminuée par l'abstinence, etc. Relativement à la composition, le lait offre des différences remarquables, suivant la période à

laquelle on l'examine. Aussitôt après l'accouchement, le lait prend le nom de colostrum, présente certaines propriétés purgatives, et a une composition, une apparence particulière qui le font différer du lait ordinaire. Le lait offre aussi des différences qui sont en rapport avec le temps depuis lequel dure l'écoulement de la sécrétion; ainsi on a distingué pour la composition le lait du commencement et de la fin de la traite, etc.

Les principes immédiats constituants du lait sont les uns empruntés au sang, les autres, au contraire, préparés dans la glande. Les substances empruntées au sang sont l'eau, les sels, l'albumine; les substances formées dans la glande mammaire sont la caséine, le beurre, le sucre de lait. Disons quelques mots sur chacune de ces substances en particulier.

L'eau est abondante dans le lait comme dans tous les liquides organiques; elle peut varier chez la femme, de 89 à 78 p. 0/0; plus un lait contient d'eau, plus il est ce qu'on appelle pauvre. Le lait contient moins d'eau à mesure que la sécrétion diminue de quantité et qu'on s'éloigne de la parturition; le lait du commencement de l'époque de la traite renferme moins d'eau que le lait de la fin. C'est là une circonstance générale pour tous les liquides sécrétés, pour le sang lui-même, qui renferment toujours d'autant plus d'eau que l'excrétion dure depuis plus de temps. Nous admettrons que l'eau du lait vient en nature du sang. Nous savons que c'est ce qui a lieu pour la glande salivaire et nous n'avons pas de raison pour penser qu'il puisse se faire de l'eau dans la glande mammaire.

L'*albumine* existe-t-elle dans le lait ? cette substance n'est généralement pas signalée comme un des principes constituants du lait. Néanmoins l'albumine existe réellement dans le lait mais en proportion faible et d'autant plus faible que la sécrétion devient plus ancienne. Ainsi, aussitôt après l'accouchement ou la parturition, le colostrum, qui est le premier lait, renferme énormément d'albumine : c'est un liquide qui coagule en masse par la chaleur, tandis que plus tard l'ébullition ne coagule pas sensiblement le lait, et il serait impossible par ce procédé d'y découvrir la présence de l'albumine ; mais on peut employer la coagulation du lait par le sulfate de magnésie qui permet de reconnaître de faibles quantités d'albumine, et on constate alors que le lait renferme toujours des traces de cette substance.

Pour cela on ajoute à froid du sulfate de magnésie en excès dans du lait, de telle façon qu'il en résulte un sorte de pâte qu'on jette sur un filtre ; toute la caséine et le beurre seront retenus sur le filtre avec le sulfate de magnésie en excès, et il filtrera un liquide limpide, débarrassé de la caséine et du beurre, mais qui contiendra de l'albumine et du sucre de lait. Par l'ébullition, on verra, en effet, se faire une coagulation qu'on n'aurait pas pu observer directement dans le lait. On voit ainsi que le sulfate de magnésie a la propriété de séparer la caséine de l'albumine et du sucre de lait.

Il est probable que l'albumine du lait vient du sang, et dans le cas où elle n'en proviendrait pas, il serait difficile de le savoir par l'impossibilité où l'on serait de distinguer les deux sources d'un même corps.

Les sels que le lait renferme sont des sulfates, des phosphates, des carbonates; ce sont des sels qui se rencontrent dans le sang et qui passent directement dans la sécrétion mammaire. La quantité des sels peut varier chez la femme de 0,16 jusqu'à 0,25 pour 100. On voit que la proportion des sels est beaucoup moins considérable dans le lait que dans le sang. On a attribué dans ces derniers temps une grande importance au phosphate dans le lait pour le développement du système osseux chez les enfants.

La caséine est une matière albumineuse spéciale au lait et préparée dans la glande mammaire. Cette substance s'y trouve en raison inverse de l'albumine, c'est-à-dire que dans le colostrum, alors qu'il y a beaucoup d'albumine, il y a très peu de caséine, tandis que plus tard, à mesure que la caséine se manifeste, l'albumine disparaît pour persister seulement à l'état de traces dans le lait proprement dit. Pourrait-on inférer de là que dans la sécrétion lactée la glande mammaire modifie l'albumine du sang et la change en caséine? On avait cru pouvoir soutenir que la caséine n'est pas formée par la glande mammaire, qu'elle se trouve normalement dans le sang des animaux en lactation, et qu'elle ne fait ensuite qu'être séparée par la glande mammaire. La présence de la caséine, qu'on avait signalée dans le sang des vaches par exemple, ne leur est pas spéciale : car le sang des taureaux renferme tout autant de la substance indiquée comme caséine. Or, d'un autre côté, la matière reconnue comme de la caséine n'en a pas tous les caractères, ainsi qu'on va le

voir. Pour séparer la caséine du sang, on a d'abord coagulé le sérum ou le sang total par la chaleur au bain-marie, puis on a exprimé le liquide qui a pu en sortir. C'est dans ce liquide d'expression filtré, qu'on a cherché les caractères de la caséine. On a fait bouillir ce liquide qui n'a plus coagulé par la simple ébullition, mais qui s'est coagulé dès qu'on y a ajouté une goutte d'acide acétique. Ce serait en effet un caractère de la caséine de ne se coaguler par l'ébullition qu'autant qu'on y ajoute une goutte d'acide acétique. Mais il faut noter qu'ici dans le sang, l'ébullition ne coagule jamais complétement l'albumine à cause de la réaction alcaline du liquide; mais cette albumine, restée soluble à la faveur d'un alcali, se manifeste aussitôt qu'on ajoute un acide. Le sulfate de magnésie est donc un bien meilleur caractère. Or la substance qui reste dans le liquide du sang après ébullition paraît être simplement de l'albumine, car cette substance n'est pas précipitée par le sulfate de magnésie comme la caséine du lait. Dans le lait à l'état normal, la caséine se précipite spontanément par un ferment ou par un acide, et constitue le lait caillé ou fromage; en arrivant dans l'estomac ce phénomène a lieu aussitôt, et la caséine est toujours digérée après avoir été d'abord coagulée.

Le beurre ou la graisse du lait est également un principe spécial préparé par la glande mammaire. La butyrine, en effet, ne se rencontre pas dans le sang. La proportion de beurre dans le lait varie considérablement, depuis 2,53 à 3,88 pour 100. On attache une grande importance à ce principe, et alors on a imaginé un grand

nombre de procédés pour doser le beurre dans le lait. M. Leconte se sert pour cela de l'acide acétique cristallisable qui dissout la caséine et sépare le beurre liquide à la surface du lait en faisant chauffer le mélange. Le beurre se trouve à l'état d'émulsion dans le lait ; cette émulsion se sépare ensuite partiellement pour former la crème qui surnage le lait. C'est la caséine qui tient le beurre en émulsion ; aussi quand on précipite la caséine du lait, on précipite le beurre en même temps.

Le sucre de lait se rencontre constamment dans la sécrétion lactée, mais également en proportions qui peuvent varier, il y a chez la femme de 3,2 à 6,24 pour 100 de sucre dans le lait. Il faut encore ranger le sucre de lait parmi les principes sécrétés par la glande mammaire. Ce sucre a pour caractère spécial de fermenter très difficilement, mais il réduit les sels de cuivre dans la potasse comme le glycose, de sorte que nous avons encore ici une glycogénie spéciale, la glycogénie mammaire. La glycogénie mammaire aurait, comme la glycogénie hépatique, son analogue dans le règne végétal ; on a, en effet, signalé la présence du sucre de lait dans certaines graines, dans les haricots par exemple. Le sucre de lait dérive-t-il d'une sorte de matière amylacée, comme le glycose, ou bien se formerait-il par une sorte de dédoublement analogue à celui qui a lieu dans la formation du sucre avec l'émulsion et l'amygdaline.

Du reste, les procédés glycogéniques peuvent, je crois, offrir de grandes variétés. Ainsi, dans certaines graines oléagineuses, il se forme du sucre sans préexistence

d'amidon ni d'amygdaline. Si l'on examine, par exemple, des amandes douces, on n'y constate pas de fécule ni de sucre. Mais si l'on broie ces amandes, qu'on les laisse avec un peu d'eau à une température douce pendant un jour ou deux, on constatera qu'il s'est développé une grande quantité de glycose. Aux dépens de quoi ce sucre s'est-il formé ?

J'ai cru trouver du sucre de lait dans le jaune d'œuf pendant l'incubation ; mais ce sont là des recherches que je poursuis et sur les résultats desquelles je ne puis pas encore me prononcer définitivement.

En résumé, l'eau, les sels et l'albumine sont des principes constituants du lait qu'on trouve dans le sang. La caséine, le beurre, le sucre de lait sont des substances qu'on ne rencontre pas dans le sang artériel qui entre dans la glande mammaire, par conséquent nous les considérons comme préparées par la glande, ce qui est confirmé d'autre part parce qu'on n'a jamais vu les principes du lait s'accumuler dans le sang par l'ablation des organes mammaires ou par la suppression de la sécrétion. Tout ce qu'on a pu dire des métastases laiteuses n'est qu'une assertion gratuite et qu'aucun fait ne justifie. Nous savons que, physiologiquement, les métastases pourraient, à la rigueur, être comprises par les liquides excrétés, mais jamais par les liquides sécrétés. Lorsque la sécrétion lactée est retenue dans la glande, il pourrait se faire qu'il y eût résorption de certains principes du lait ; encore c'est là un fait qui n'est pas suffisamment établi.

Abordons actuellement le mécanisme de la sécrétion

lactée. Normalement, la sécrétion lactée est dans une corrélation physiologique directe avec l'utérus et les ovaires. Cette correspondance fonctionnelle sympathique est établie sans aucun doute par le système nerveux, quoiqu'on n'ait à ce sujet aucune démonstration directe. J'avais autrefois coupé chez des femelles de lapin et de cochon d'Inde les nerfs de la glande mammaire, afin de savoir si, à l'époque de la parturition, la sécrétion lactée surviendrait comme à l'ordinaire; malheureusement les expériences n'ont pas été terminées, et ce sont des recherches intéressantes qu'il faudra reprendre. M. Eckhard a étudié l'influence que peut avoir la section des nerfs sur la sécrétion du lait chez les chèvres. Il n'a pas vu que cette influence fût très manifeste, et la section des nerfs inguinaux et lombaire ne détermina pas de diminution sensible dans la proportion du lait sécrété. Il me semble probable que la section du plexus sympathique doive agir sur la circulation de la glande et sur les conditions mécaniques de la sécrétion. Il y a en outre un résultat que j'ai été surpris de ne pas rencontrer dans l'expérience de M. Eckhard. Il ne dit pas qu'il y ait eu incontinence laiteuse après la section des nerfs de la glande mammaire. Or, cependant, il y a dans le pis un appareil moteur, une sorte de sphincter, animé sans aucun doute par les nerfs. Il arrive, en effet, que souvent les animaux en lactation ne veulent pas laisser couler leur lait quand on les trait. Les ménagères disent alors que la vache ou la chèvre retient son lait. Ce phénomène de retenue du lait toujours a lieu, et souvent pendant plusieurs jours chez la vache, aussitôt après qu'on lui a enlevé

son veau, enlèvement dont elle se plaint aussi par ses mugissements. Il y a aussi des vaches capricieuses qui retiennent leur lait quand on ne leur donne pas un aliment qui leur convienne, ou par toute autre cause. Mais on peut obvier à cette retenue du lait, en introduisant dans le pis une sorte de sonde de bois ou d'ivoire, et dès lors le lait ne pouvant plus être retenu par le sphincter, coule spontanément. C'est un moyen employé quelquefois au lieu de la traite ordinaire avec les doigts. Tout ceci prouverait, ce me semble, qu'il y a là une action nerveuse qu'il faudrait étudier. D'ailleurs il faudrait, ainsi que je l'ai dit plus haut, non-seulement paralyser la mamelle en coupant tous ses nerfs, mais encore les galvaniser, afin d'exagérer leur influence. On a vu chez la femme quelquefois la sécrétion lactée exagérée durer très longtemps et devenir une cause d'épuisement. On peut penser que la diminution d'action du grand sympathique puisse causer ces phénomènes en activant outre mesure la circulation dans l'organe. Cela paraîtrait en rapport avec l'influence qu'on dit avoir obtenue dans ces cas de l'emploi de l'électricité, qui est un agent de resserrement des vaisseaux par l'excitation portée sur la glande ou sur les nerfs sympathiques.

Le mécanisme de la formation du lait offre de nombreuses particularités. D'abord c'est une sécrétion périodique qui a lieu dans une glande dont la structure diffère sous beaucoup de points des autres glandes en grappes. La glande mammifère est constituée par des culs-de-sac formés de cellules glandulaires, et annexés

avec des conduits excréteurs. Mais certains de ces culs-de-sac glandulaires apparaissent et disparaissent en quelque sorte avec la fonction lactée. Pendant l'intervalle de la lactation, la glande se réduit à une sorte de squelette. Mais lorsque la sécrétion va se manifester, de nouveaux culs-de-sac glandulaires poussent, bourgeonnent à l'extrémité des conduits galactophores ou sur les anciens culs-de-sac ; et plus tard, quand la sécrétion cesse, ces culs-de-sac s'atrophient et disparaissent absolument comme les feuilles d'un arbre qui poussent au printemps et tombent à l'automne. D'un autre côté, les culs-de-sac mammaires renferment des cellules à divers états de développement, dans lesquelles on peut suivre en quelque sorte la formation du lait. Il y a là une sorte de bourgeonnement de cellules superposées, dans lesquelles se préparent successivement les matériaux du lait : la caséine, le beurre, etc., sont successivement élaborés. Ensuite la paroi de la cellule lactée se dissoudrait dans un liquide alcalin, et le lait en résulterait. Dans cette formation du lait, il n'y aurait pas la filtration de la sécrétion à travers des cellules fixes, comme cela semble avoir lieu dans le foie, dans les glandes salivaires, mais ici il y aurait une dissolution de cellules qui se développent sans cesse. Il y a un rapprochement à établir entre cette sécrétion et la sécrétion de l'épithélium. En effet, les épithéliums renouvellent incessamment par leurs couches inférieures. Dans le lait, la sécrétion semblerait être une sécrétion épithéliale, qui est devenue alimentaire par la formation de graisse, de sucre, de caséine, etc.

Cette analogie de la sécrétion mammaire et des sécrétions épithéliales se trouve confirmée en quelque sorte par un fait intéressant de physiologie comparée, sur lequel je désire appeler votre attention.

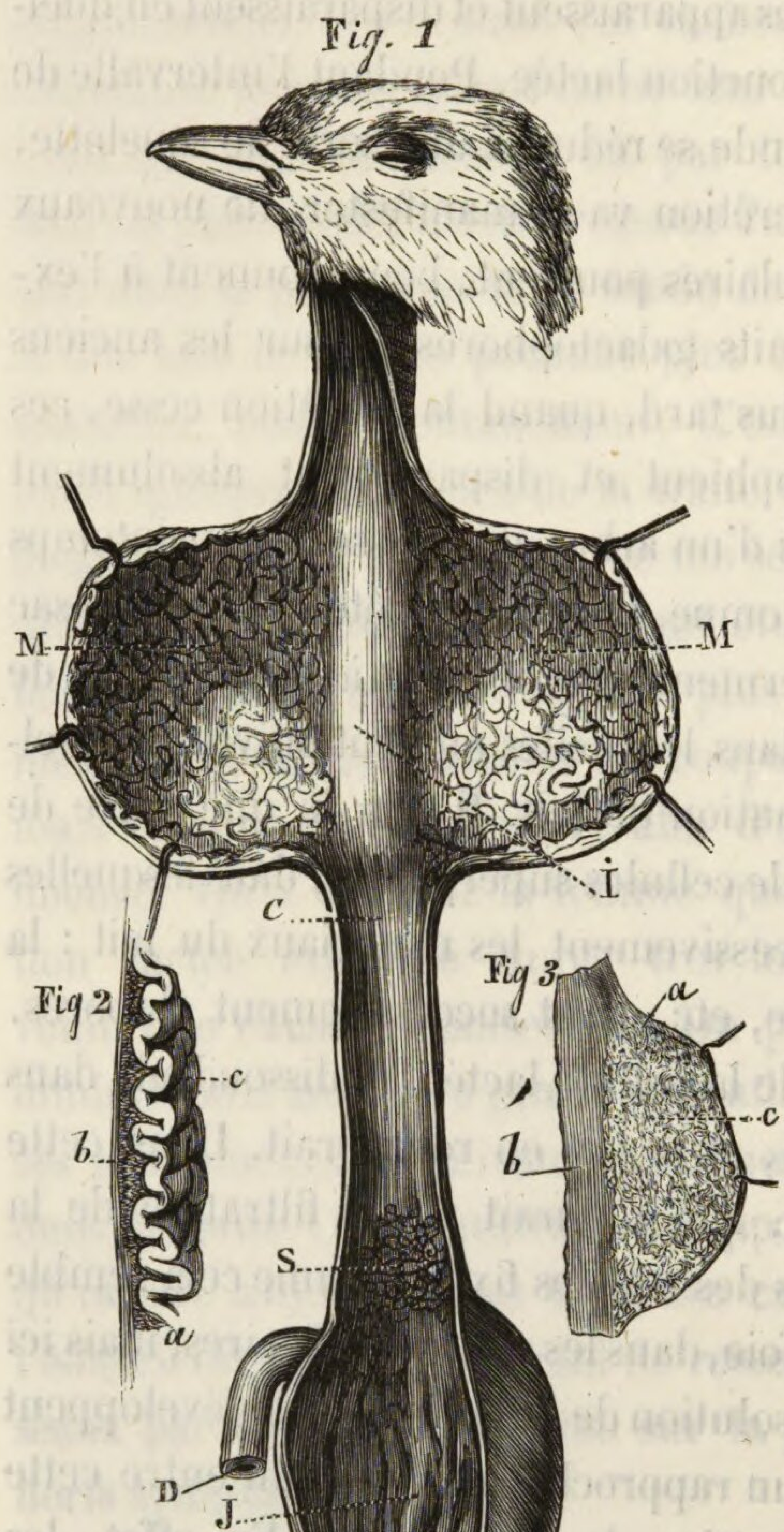


FIG. 4 (1).

Hunter avait observé que, chez le pigeon, chez le mâle comme chez la femelle, il se développe dans le jabot, au moment de l'éclosion des petits, une sorte de sécrétion analogue à du lait caillé. Cette sécrétion commence trois ou quatre jours avant l'éclosion et

(1) *Fig.* 1. M M, jabot d'un pigeon en lactation, ouvert ainsi que le ventricule succenturié et le gésier ; D, duodénum. — *Fig.* 2. Coupe du jabot en lactation, grandeur naturelle. — *Fig.* 3. Surface d'un jabot non en lactation ; C, coupe et épaisseur du jabot non en lactation, grandeur naturelle.

dure autant de jours après, ce qui fait huit jours en tout. Or à ce moment il se forme un véritable organe glandulaire, analogue à une surface mammaire, sur le jabot du pigeon. J'ai étudié autrefois dans le laboratoire de M. Rayer, avec mon ami le docteur Davaine, la structure de ce jabot en lactation, et voici ce qu'on observe : On voit d'abord que la membrane muqueuse des deux poches latérales du jabot (MM, fig. 1) présente une hypertrophie considérable avec une surface circonvolutionnée comme l'extérieur du cerveau. Vous pouvez constater cet aspect sur un jabot de pigeon en lactation, qui est sous vos yeux (fig. 4).

La partie moyenne I de la muqueuse du jabot qui sépare ces deux poches latérales MM hypertrophiées, n'a pas subi de modifications. Sur une coupe de cette portion hypertrophiée de la membrane du jabot (fig. 2), on constate bien que ce n'est que la muqueuse proprement dite *c* qui s'est développée, tandis que la partie externe ou musculaire *b* n'a pas participé à cette hypertrophie. La muqueuse ayant augmenté d'étendue, a formé des plis *a* et des saillies à l'intérieur du jabot par un mécanisme analogue à celui par lequel se forment les plis de la muqueuse stomacale lorsque la tunique musculeuse de l'estomac se resserre et rend ainsi la tunique muqueuse trop large. Vous pouvez voir, par comparaison, sur un autre jabot de pigeon non en lactation (fig. 3), l'énorme différence d'épaisseur entre ces deux muqueuses, et cependant ce changement s'opère en trois ou quatre jours. En même temps la vascularisation du jabot a considérablement augmenté, les vaisseaux de la muqueuse

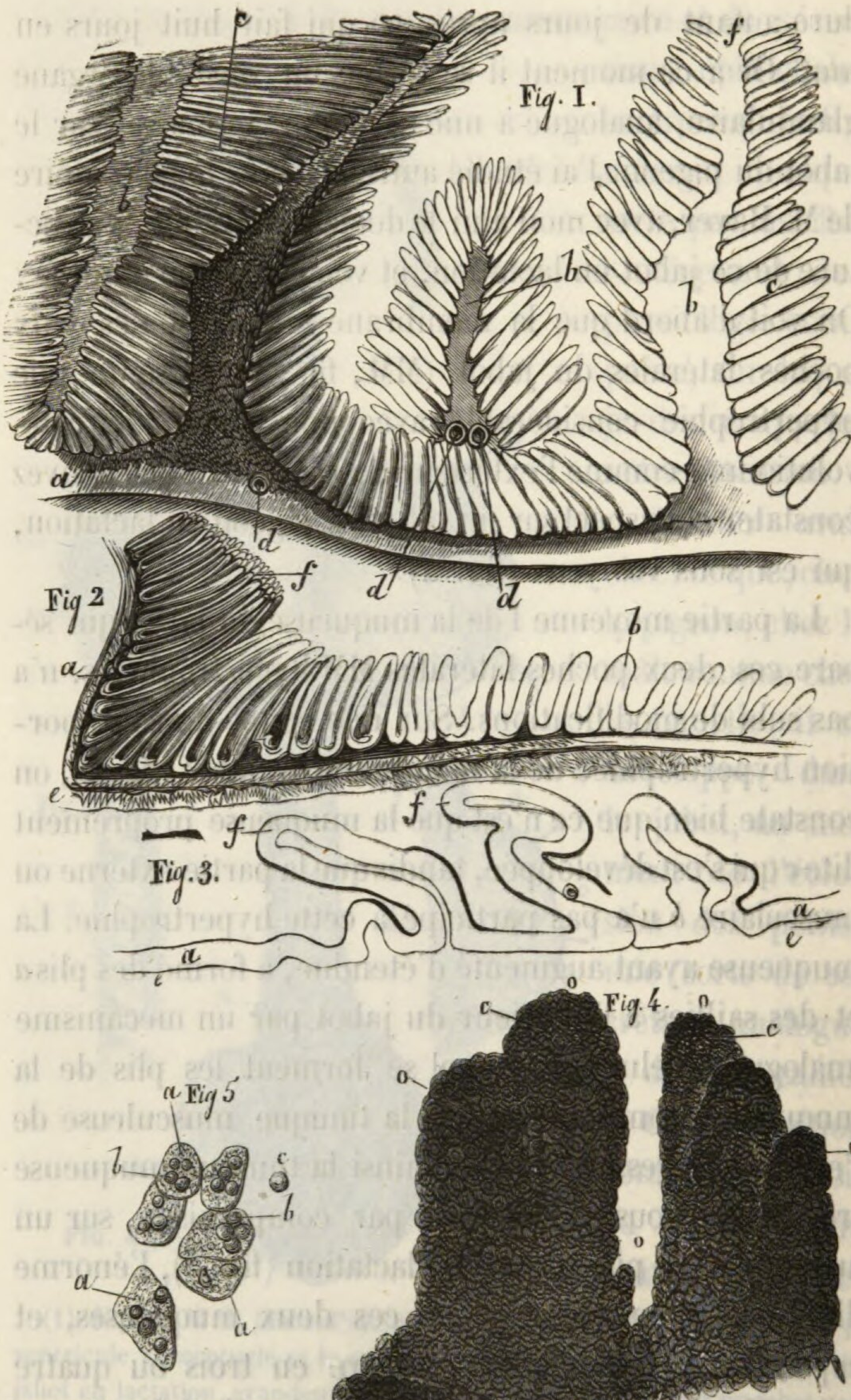


FIG. 5 (1).

(1) *Fig.* 1. *a*, couche sous-muqueuse; *b*, *b*, *b*, prolongement de la couche sous-muqueuse dans les plis que forme la membrane ; *c*, *c*, pa-

et de la couche sous-muqueuse qui existaient ont augmenté de calibre, et il s'en est certainement formé de nouveaux.

C'est dans les poches latérales du jabot, à la surface de la muqueuse hypertrophiée, qu'on trouve une sorte de substance blanche, analogue pour l'aspect à du lait coagulé. Les pigeons père et mère ingurgitent cette substance à leurs petits pendant les premiers jours après l'éclosion, ce dont on peut s'assurer en sacrifiant les petits à ce moment ; on trouve dans leur jabot et leur gésier la même substance que celle qui est sécrétée dans le jabot des père et mère. Il faut croire que les pigeons qui sécrètent cette substance peuvent manger sans l'avaler, car on n'en trouve pas dans le gésier. Du reste, la partie moyenne du jabot (I, fig. 4) forme une sorte de canal indépendant des poches latérales et dans lequel peuvent passer les graines pour se rendre dans la partie inférieure du gésier et de là dans le ventricule succenturié et le gésier. Lorsqu'on examine au microscope (fig. 5) des coupes (fig. 1, 2, 3) du jabot en lactation des pigeons, on voit que les plis de cette muqueuse hypertrophiée sont revêtus par des papilles formées de cellules à divers états de développement. Les

pilles développées à la surface des plis de la muqueuse ; *d*, *d*, *d*, coupe de vaisseaux sanguins hypertrophiés, dans la couche sous-muqueuse. — *Fig.* 2. *a*, couche sous-muqueuse ; *e*, couche musculeuse ; *b*, plis de la membrane ; *f*, papille muqueuse. — *Fig.* 3. *a*, plis de la membrane muqueuse dépourvue de papilles ; *f*, *f*, *f*, *f*, sommet des plis. — *Fig.* 4. sommet des papilles ; *c*, *c*, *c*, cellules dont sont formées les papilles. — *Fig.* 5. *a*, *a*, *a*, cellules lactées du pigeon isolées ; *b*, globules graisseux ; *c*, globules graisseux isolés.

cellules les plus superficielles se détachent pour former la matière sécrétée qui se présente au microscope sous forme de cellule avec un contenu graisseux (fig. 5), tandis que les cellules les plus profondes présentent un autre aspect. C'est donc l'assemblage de cette sorte d'épithélium alimentaire qui constitue la sécrétion. On reconnaît du reste très bien les cellules dans la matière qui est libre dans le jabot du pigeon. Il y aurait donc ici cette différence que la cellule lactée du pigeon n'aurait pas été dissoute, comme cela a lieu pour la cellule lactée des mammifères.

L'analyse chimique confirme encore l'analogie avec le lait; dans une analyse faite ici, M. Leconte a trouvé p. 100 : caséine et sels, 23,23; graisse analogue au beurre, 10,47; eau, 66,30. Il n'y a pas de sucre; c'est là une différence d'avec le lait des mammifères.

On ne connaît pas d'autres oiseaux qui soient dans le même cas que les pigeons. Hunter pense cependant que le perroquet pourrait présenter la même particularité.

On pourrait encore, sur le pigeon, étudier l'influence nerveuse sur cette sécrétion du jabot, et il faudrait couper les nerfs du jabot d'un côté, et voir si l'hypertrophie glandulaire s'y manifesterait au moment de l'éclosion des petits.

Nous arrivons actuellement à examiner la question de savoir si des substances introduites accidentellement dans le sang peuvent passer dans le lait. Cette question offre ici un intérêt tout particulier, parce qu'on a voulu faire absorber des médicaments, les faisant préalable-

ment passer par le lait. Ainsi on a donné des médicaments aux nourrices pour qu'ils agissent sur les nourrissons, de même on a donné à des animaux des substances médicamenteuses pour qu'elles se retrouvassent dans leur lait.

On a dit particulièrement que la syphilis existant simultanément chez la nourrice et chez l'enfant pourrait être guérie chez les deux par un traitement mercuriel de la mère, admettant, bien entendu, que le mercure passait dans le lait et arrivait ainsi au fœtus. Toutefois on n'est pas d'accord sur le passage du mercure dans le lait : les uns disant l'y avoir rencontré, et d'autres soutenant ne pas avoir constaté son passage dans cette sécrétion.

Relativement à cette divergence d'opinions, je ferai seulement cette remarque générale, que j'ai déjà eu bien souvent l'occasion de vous rappeler : c'est qu'il est fort probable qu'on n'a pas agi dans les mêmes conditions, et qu'on n'a pas expérimenté sur les mêmes composés mercuriaux. Or, nous savons déjà, par la sécrétion salivaire, qu'il y a une différence entre les divers composés d'une même substance relativement à son passage dans une sécrétion. Ainsi le lactate de fer ne passe pas dans la salive, tandis que l'iodure de fer y passe très bien, parce que le fer a été entraîné avec l'iode.

A ce propos, je dirai qu'on a constaté le passage de l'iode dans la sécrétion lactée. On a constaté aussi dans le lait le passage de diverses matières colorantes ou odorantes.

Arrive-t-il que des matériaux du sang puissent anormalement passer dans le lait? Nous avons déjà dit que l'albumine ne se trouve dans le lait normal qu'à l'état de trace. Or, M. Eckhard a constaté qu'à la suite d'injection d'eau dans le sang, il passe de l'albumine dans le lait, pendant tout le temps que dure l'élimination de l'eau. Nous savons qu'on a déjà observé le même phénomène pour l'urine et pour la bile. Il arrive quelquefois, sans état morbide, qu'il passe dans le lait des globules du sang en plus ou moins grande quantité. Ces globules de sang se déposent au fond du vase par le repos du lait, et ils sont plus abondants dans le lait de la fin de la traite que dans celui du commencement.

ONZIÈME LEÇON.

2 JUIN 1858.

SOMMAIRE : De la salive. — Sa réaction. — Sulfocyanure de potassium dans la salive. — Caractères physiques et quantité de la salive. Expériences sur la salive et sur sa sécrétion. — Sur la circulation des glandes.

MESSIEURS,

Nous passerons aujourd'hui à l'examen des liquides intestinaux : la salive, le suc gastrique, le suc pancréatique, etc. Nous étudierons ces liquides en nous attachant surtout au mécanisme de leur sécrétion. Des expériences nombreuses sur les glandes salivaires nous permettent de vous donner, sur l'influence générale qu'exerce le système nerveux sur les sécrétions, des notions du plus haut intérêt.

La sécrétion salivaire est une sécrétion intermittente dont les apparitions et les suspensions sont réglées, comme nous le verrons, par le système nerveux. Les usages physiologiques de la salive sont de deux ordres : chimiques et mécaniques. Dans les conditions pathologiques, l'examen de la salive peut fournir d'utiles indications ; et il est des circonstances dans lesquelles la salive peut offrir des caractères d'une certaine valeur séméiologique.

La salive est un liquide qui contient beaucoup d'eau, des sels, une matière azotée particulière, la ptyaline. Ce dernier principe rend la salive visqueuse, et peut

s'obtenir par infusion dans l'eau des glandes sous-maxillaire, sublinguale, et des glandules buccales. J'ai longuement insisté ailleurs (t. II, 1856), sur le moyen de distinguer les glandes salivaires d'après les caractères des liquides obtenus en les faisant infuser à froid. La parotide donne une infusion non visqueuse, contenant une matière albuminoïde, différente de celle qui existe dans le produit des sécrétions sous-maxillaire et sublinguale. La salive parotidienne du cheval est coagulable par la chaleur, les acides et l'alcool. Chez l'homme et le chien, cette matière coagulable n'existe qu'à l'état de traces.

On a souvent parlé de la réaction qu'offre la salive, et beaucoup d'auteurs ont attribué, à tort, une grande importance aux variétés que présente cette réaction. En mettant du papier de tournesol sur la langue, on obtient tantôt la réaction alcaline et tantôt la réaction acide. Mais cette variété de réaction disparaît quand on examine la salive pure; elle est alors toujours alcaline. La réaction acide que l'on trouve souvent dans la bouche est accidentelle, et appartient non à la salive, mais à la muqueuse buccale. Quand la bouche est sèche, dans la fièvre, la salive est acide; quand on vient de manger, de prendre un sialagogue, on la trouve alcaline. L'acidité de la salive n'a jamais été observée; quand on l'a signalée, on voulait parler de la réaction de la cavité buccale.

L'acidité de la salive est toujours le fait d'une altération tenant peut-être à une fermentation qui coïnciderait avec l'état de sécheresse de la bouche. En somme, l'acidité de la bouche ne caractérise aucune maladie,

et cette réaction n'appartient pas à la salive, qui doit être rangée au nombre des liquides organiques à réaction alcaline fixe.

Une autre confusion peut être faite lorsque, étudiant le caractère chimique de la salive, on les recherche dans les crachats.

Cette confusion a été faite notamment à propos de la question de savoir s'il existe du sucre dans la salive des diabétiques. J'ai, dans les hôpitaux, examiné un grand nombre de diabétiques, sans jamais rencontrer du sucre dans leur salive. D'autres observateurs ont fait les mêmes recherches, et sont arrivés au même résultat. Poursuivant cette question par l'expérimentation, j'ai cherché le sucre dans la salive de chiens rendus artificiellement diabétiques, soit par injection de sucre dans les veines, soit par la piqûre du plancher du quatrième ventricule; jamais je ne l'y ai rencontré.

On a dit cependant avoir trouvé le sucre dans la salive. Je crois que cela tient peut-être à ce qu'on l'a cherché dans les crachats. Lorsqu'on fait saliver un diabétique en lui mettant dans la bouche de la racine de pyrèthre, on ne trouve pas de sucre dans la salive rendue. Mais si l'on prend le liquide du crachoir, et qu'on examine ensuite les crachats qui proviennent des mucosités bronchiques, on pourra, comme l'a constaté M. Wurtz, trouver qu'ils contiennent du sucre. La quantité des crachats est souvent considérable chez les diabétiques; on sait qu'ils sont d'ordinaire en même temps phthisiques. Chez ces diabétiques, la salive ne contient pas du sucre; mais s'ils sont phthisiques, leurs crachats en renferment.

Au point de vue médical, il importe donc d'établir une distinction entre la salive, le liquide buccal, et le liquide muqueux, qui vient des poumons.

On a encore signalé dans la salive la présence d'une substance particulière, normale suivant les uns, morbide suivant d'autres, le sulfocyanure de potassium.

A ce sujet, toutes les opinions possibles ont été émises, et toujours des faits ont été invoqués.

Ainsi on a dit d'abord que la présence du sulfocyanure de potassium dans la salive rappelait les glandes à venin des serpents venimeux.

D'un autre côté, Eberle, qui a fait beaucoup d'observations sur la digestion, et a appelé le premier l'attention sur la possibilité de faire des liquides digestifs artificiels, a émis à propos du sulfocyanure de potassium et de sa présence dans la salive, des opinions tout à fait singulières. Ainsi il pense que le sulfocyanure de potassium est produit de toutes pièces dans la salive, sous l'influence du système nerveux, qui alors agirait sur la glande d'une manière particulière.

Il prétend que dans la rage, c'est à la présence du sulfocyanure de potassium que la salive doit ses propriétés toxiques. Toutes ces vues sont données sans aucune preuve.

Relativement à la première question que doit se poser le physiologiste sur ce sujet, celle de savoir si la salive est vénéneuse, quelques expériences ont été tentées.

Wright a tué des animaux en leur injectant de la salive dans le sang.

A cette occasion, il y a lieu de se demander d'abord si la salive injectée n'a pas agi par diverses matières étrangères tenues en suspension. Ensuite, il faut noter que lorsqu'on veut se procurer de la salive pour en étudier les réactions, on l'obtient souvent en fumant; or si l'on injecte, même après l'avoir filtrée, cette salive de fumeur, on tue les animaux immédiatement. Dans ce cas, c'est la nicotine qui a causé la mort; car si la salive avait été obtenue par un autre procédé, elle aurait pu être injectée impunément en quantité notable. Cependant, alors même qu'on emploie de la salive pure, elle peut s'altérer rapidement, et il ne faudrait pas attendre au lendemain pour l'injecter.

L'innocuité de l'injection de la salive fraîche nous oblige à conclure que la salive pure n'est pas vénéneuse, et à écarter dès lors la question de savoir si c'est au sulfocyanure de potassium qu'elle contiendrait normalement qu'elle devrait ses propriétés toxiques.

Le sulfocyanure de potassium existe-t-il normalement dans la salive?

On ne peut nier que dans certains cas la salive, donne par le perchlorure de fer, une coloration rouge intense qui a été regardée comme caractéristique du sulfocyanure de potassium. On avait bien objecté que ce caractère pouvait être dû à une réaction autre que celle du sulfocyanure, et qu'il était nécessaire, si l'on voulait pouvoir affirmer la présence du sulfocyanure, d'extraire ce corps en nature. C'est ce qu'ont fait MM. Tiedemann et Gmelin, Bidder et Schmidt.

MM. Magendie et Rayer ont cherché le sulfocyanure dans les salives de chevaux ; ils ne l'ont pas rencontré dans la salive fraîche, mais seulement lorsque la salive avaient été préalablement évaporée à sec.

Tout à l'heure on a essayé ici les salives de plusieurs personnes par le perchlorure de fer. Quelques-unes ont rougi, d'autres non. Il est remarquable que les salives qui ont rougi appartenaient à des fumeurs; la salive des personnes qui ne fumaient pas n'a pas donné la réaction caractéristique du sulfocyanure. Cette observation nous a conduit à ajouter un peu de nicotine aux salives qui ne coloraient pas; la coloration s'est montrée évidente, mais moins considérable que dans quelques salives de fumeurs auxquelles on n'avait pas ajouté de nicotine.

Quoi qu'il en soit, je ne veux point croire à une cause d'erreur qui aurait échappé à tous les observateurs, et puisqu'on a trouvé du sulfocyanure de potassium dans de la salive recueillie dans les conduits salivaires d'animaux, force nous est d'admettre sa présence, sinon comme constante, du moins comme possible.

Admettant que le sulfocyanure du potassium existe dans la salive, nous devons reconnaître qu'il y existe à une dose infiniment petite.

Des expériences que nous avons faites ici l'année dernière nous ont montré, en effet, que le sulfocyanure de potassium est un poison violent, très remarquable comme réactif physiologique, en ce qu'il agit sur les muscles pour les paralyser en laissant intact le système nerveux moteur.

Le sulfocyanure de potassium est un produit spécial à la salive qu'il pourrait à la rigueur caractériser. On ne l'a trouvé dans aucun autre liquide de l'économie, pas même dans le suc pancréatique qu'on avait autrefois considéré comme identique avec les liquides salivaires.

Quand on ajoute de l'acide acétique pour aciduler la salive sous-maxillaire ou parotidienne, et qu'ensuite on ajoute un peu de persulfate de fer, ces salives acquièrent une viscosité extraordinaire. La même chose a lieu avec le deutochlorure de mercure. L'iodure de fer injecté dans le sang m'a paru parfois également rendre les salives plus visqueuses, même la salive parotidienne, qui ne l'est pas normalement. L'injection d'autres substances métalliques m'a paru également produire ce résultat.

L'iodure de fer, injecté dans le sang, paraît en outre se décomposer en iodure alcalin. Pourrait-on invoquer cela comme preuve de l'existence des carbonates dans le sang?

Nous n'avons pas à revenir ici sur le rôle des salives dans les phénomènes digestifs, ce sujet a été traité ailleurs. Nous vous citerons seulement des expérience relatives à différents points de l'histoire de la sécrétion de la salive.

Les glandes salivaires ne donnent pas toutes une quantité égale de salive, soit qu'on les considère chez des animaux différents ou chez le même animal.

Exp. — Sur un chien on introduisit un tube dans les trois conduits salivaires. Au moment où l'on retira les mandrins de ces trois tubes qui venaient d'être mis en place, il s'écoula quelques gouttes de salive, mais

seulement par le tube placé sur la glande sous-maxillaire ; rien ne s'écoula par les autres tubes.

On introduisit ensuite du vinaigre dans la bouche de l'animal : la salive coula immédiatement et très abondamment de la glande sous-maxillaire. Ensuite la salive coula de la glande parotide assez abondante. Enfin c'est dans la glande sublinguale que l'écoulement salivaire, excessivement visqueux, parut en dernier lieu. On répéta deux fois l'expérience avec le même résultat, et l'on remarqua qu'après l'excitation par le vinaigre l'écoulement salivaire ne continuait pas également dans toutes les glandes ; il cessa d'abord dans la glande sublinguale, ensuite dans la parotide, et c'est dans la sous-maxillaire qu'il persista le plus longtemps.

Lorsqu'au lieu d'employer le vinaigre on se servit du carbonate de soude pour exciter la sécrétion salivaire, les trois glandes fournirent également leurs salives en quantité différente, et à peu près dans le même rapport. Peut-être la salive parotidienne coula-t-elle un peu moins. En faisant respirer de l'ammoniaque au chien, la sécrétion salivaire fut augmentée dans les glandes parotide et sous-maxillaire, bien qu'il n'y eût à ce moment aucun mouvement de déglutition. On coupa ensuite sur cet animal le nerf lingual et l'on pinça son bout central, qui ne paraissait pas d'une excessive sensibilité. Par suite de cette excitation, il s'écoula de la salive, mais uniquement par le conduit de la glande sous-maxillaire. Seulement cette salive parut plus visqueuse que celle qu'on avait obtenue avant par l'excitation gustative portée sur la muqueuse buccale.

Nous savons que la salive parotidienne est dépourvue de viscosité. Cependant quelquefois elle offre un aspect plus visqueux qu'à l'ordinaire; particulièrement quand elle est sécrétée sous l'influence de certaines substances injectées dans les veines. Cette viscosité pourrait peut-être dépendre, dans ces conditions, d'un liquide visqueux fourni par les cellules qui tapissent le conduit de Sténon. C'est ce dont on pourrait s'assurer en faisant une infusion avec la membrane muqueuse qui tapisse ce conduit chez les gros animaux, chez le cheval par exemple.

Exp. — On a soumis au courant électrique de la salive et du suc pancréatique, et l'on a eu le résultat suivant :

L'électricité était fournie par une pile à auge de quatorze éléments. On fit passer le courant successivement :

1° Dans le suc pancréatique recueilli depuis deux jours, alcalin et coagulant bien par la chaleur.

Pendant le passage du courant électrique, il se dégagea une grande quantité de gaz au pôle cuivre, tandis qu'au pôle zinc, il se forma un coagulum assez abondant et de couleur verte.

2° On fit passer le même courant dans du suc pancréatique plus altéré : les mêmes phénomènes se produisirent avec cette différence toutefois que le coagulum était moins abondant au pôle zinc, et qu'il y avait un dégagement de gaz plus considérable au pôle cuivre.

3° On fit passer le même courant dans de la salive parotidienne de chien recueillie depuis quatre jours. On observa également un dégagement de gaz au pôle cuivre, mais en moins grande quantité que pour le suc

pancréatique. Il y avait au pôle zinc un coagulum moins abondant que pour le suc pancréatique et présentant une couleur bleue.

4° On fit passer le même courant à travers de la salive de la glande sous-maxillaire de chien, datant de quatre jours et ayant perdu sa viscosité. Il y eut, comme pour la salive parotidienne, dégagement de gaz au pôle cuivre, mais absence complète de coagulum au pôle zinc.

5° On fit passer le même courant à travers de la salive mixte d'homme, datant de quatre jours. Il y eut dégagement de gaz au pôle cuivre, mais moins abondant que pour les salives de chien; il y eut au pôle zinc un faible coagulum de couleur bleue.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans ces expériences, c'est la différence de coloration du coagulum du suc pancréatique et de la salive, et l'absence de ce coagulum dans la glande sous-maxillaire; ce qui semblerait indiquer que ce coagulum de la salive mixte est dû à la matière albuminoïde que nous avons signalée dans la glande parotide, et qui est très abondante chez le cheval; toutefois cette matière albuminoïde coagulée par l'électricité se présenterait avec une coloration différente.

Exp. — 14^{gr},028 de salive sous-maxillaire desséchés ont laissé 0^{gr},133; d'où il résulte qu'il y avait 13^{gr},895 d'eau. Les 0^{gr},133 de résidu sec ont laissé 0^{gr},092 de cendres, ce qui donne pour la matière organique et l'acide carbonique 0^{gr},041.

En analysant ensuite ces cendres, on y a trouvé comme bases, de la chaux, de la magnésie, de la potasse et de la

soude; comme acides, les acides chlorhydrique, sulfurique et phosphorique. La densité de cette salive sous-maxillaire de chien était de 1,003.

La salive parotidienne de chien examinée comparativement, offre une densité de 1,008.

7gr,222 de salive ont laissé un résidu sec de 0,104; d'où l'on voit qu'il y avait 7gr,118 d'eau.

On a trouvé dans cette salive de la chaux, de la magnésie, de la potasse et de la soude, et les acides chlorhydrique, sulfurique, carbonique et phosphorique.

La salive de chien pure et à l'état frais n'agit pas sur l'eau d'amidon; mais elle acquiert cette propriété lorsque, abandonnée à elle-même, elle vient à éprouver une certain degré d'altération. C'est ce que prouve l'expérience suivante.

Exp. — Des salives fraîches de chien sous-maxillaire et sublinguale, très gluantes, ont été séparément mises en contact avec de l'eau d'empois d'amidon, et n'ont exercé aucune action pour changer cette substance en sucre.

Au bout de deux jours, ces salives ayant été abandonnées à elles-mêmes par un temps chaud et orageux, avaient complétement perdu leur viscosité, et alors elles agissaient très énergiquement sur l'eau d'amidon pour le transformer en sucre.

De la salive parotidienne fraîche placée dans les mêmes circonstances n'eut pas d'action sur l'eau d'empois d'amidon, et acquit la propriété de la transformer lorsqu'elle eut subi un commencement d'altération : d'où il faut conclure qu'à l'état frais, les salives pures

ne transforment pas l'eau d'empois d'amidon. Quelquefois même on peut laisser le contact durer vingt-quatre heures sans que cette transformation ait lieu. Toutefois il ne faut pas oublier que l'action d'une température douce et prolongée peut à elle seule déterminer la transformation de l'eau d'empois d'amidon et introduire ainsi une cause d'erreur dans l'expérience.

Exp. (21 juin 1853). — Sur un chien de forte taille on fit une injection dans le conduit parotiden de 4 grammes d'eau contenant 15 centigrammes d'iodure de potassium, et l'on reçut en même temps, par un tube placé sur le conduit salivaire opposé, de la salive dont on détermina l'écoulement par l'instillation de vinaigre dans la bouche.

La salive, recueillie aussitôt après que l'injection avait été faite du côté opposé et le conduit lié, contenait déjà des traces d'iode. Quelques minutes après, elle en renfermait beaucoup, tandis que l'urine recueillie au même instant n'en contenait pas sensiblement.

Trois heures environ après la première injection d'iodure de potassium dans la glande parotide, on enleva la ligature qui avait été placée sur le conduit, et l'on y plaça un petit tube d'argent, après quoi on détermina l'écoulement salivaire, et l'on constata que cet écoulement était beaucoup moins abondant du côté où l'injection avait été faite que du côté opposé ; mais on reconnut la présence de l'iode dans les deux salives recueillies.

Alors on injecta dans la glande salivaire droite, qui avait déjà reçu l'injection de l'iodure de potassium, 4 centimètres cubes d'une dissolution de prussiate

jaune de potasse, et aussitôt après l'injection, on boucha l'extrémité du tube avec une petite boulette de cire pour empêcher le liquide injecté de s'écouler.

Environ cinq minutes après, on fit sécréter par du vinaigre la glande salivaire du côté gauche; on y constata toujours la présence de l'iode, mais pas du tout la présence du prussiate. Vingt minutes après l'injection du prussiate dans la glande salivaire droite, on enlèva le petit bouchon de cire et l'on fit sécréter de la salive par le vinaigre. On observa encore cette fois que la glande salivaire droite, qui avait reçu les deux injections, fournit beaucoup moins de salive que la glande salivaire gauche. On constata, dans les premières gouttes de salive qui coulèrent de la glande salivaire droite, des traces de prussiate de potasse qui provenaient sans doute du lavage du tube d'argent; car dans les quantités de salive qu'on recueillit ensuite, on ne trouva pas de traces de prussiate de potasse, mais l'iodure de potassium existait toujours dans cette salive. A ce moment même l'iode ne se trouvait dans l'urine qu'à l'état de traces, tandis que le prussiate de potasse s'y constatait d'une manière très évidente.

La salive recueillie de la glande salivaire gauche contenait de l'iode, mais point de prussiate.

Après toutes ces expériences, on injecta dans la glande parotide gauche de cet animal une petite quantité d'huile, après quoi on lia le conduit, afin de voir si l'effet serait ici le même que sur le pancréas.

Le 28 juin, sur ce même animal qui n'était plus sensiblement affecté par les expériences précédentes, et

qui, deux heures avant, avait fait un repas de viande, on mit à nu le conduit pancréatique qui était caché sous un vaisseau qu'on fut obligé de diviser pour arriver jusqu'à lui. Le pancréas était d'une couleur rosée peu intense, comme cela arrive au commencement de la digestion. Le tube étant introduit dans le conduit et fixé, la plaie fut fermée comme à l'ordinaire.

Aussitôt après l'expérience, il apparut une goutte limpide de suc pancréatique dont on constata la réaction alcaline, après quoi on appliqua la petite vessie de caoutchouc pour recueillir le liquide. Il n'y eut pas de vomissements ni de symptômes de péritonite générale à la suite de l'opération. L'expérience avait été faite à dix heures.

A midi, on retira de la petite vessie de caoutchouc un demi-gramme de suc pancréatique visqueux, alcalin, coagulant très bien. La sécrétion du suc pancréatique, qui était d'ailleurs peu abondante, cessa vers la fin de la journée; pendant la nuit, elle recommença pour se montrer très abondante pendant la journée suivante. Alors on introduisit dans l'estomac de l'animal une dissolution contenant environ 2 grammes d'iodure de potassium, et une heure après on constata le passage de l'iode dans la sécrétion pancréatique. Le suc pancréatique coagulait encore assez bien pendant cette seconde journée (29 juin).

Le troisième jour (30 juin), le suc pancréatique coulait et contenait encore de l'iodure de potassium. Ensuite le tube tomba et l'on cessa les observations.

Le 7 juillet, le chien était à peu près guéri de son

opération, et la plaie était en voie de cicatrisation; il servit aux expériences suivantes, relatives aux modifications qu'éprouve l'absorption de l'estomac après la ligature des nerfs vagues.

On fit la section des deux pneumogastriques dans la région du cou. On lia ensuite l'œsophage et le pylore, et l'on fit dans l'estomac l'injection d'une dissolution de prussiate jaune de potasse et d'iodure de potassium. Ensuite on introduisit un peu de vinaigre dans la gueule de l'animal et l'on recueillit de la salive cinq et dix minutes après l'ingestion du mélange dans l'estomac, et l'on n'y constata que des traces douteuses d'iode.

Alors l'animal fut pris d'efforts de vomissements accompagnés d'accès de suffocation et d'une grande agitation. Ces symptômes durèrent environ vingt minutes, et l'animal mourut suffoqué. On fit ensuite l'autopsie : on trouva dans la vessie une grande quantité d'urine qui contenait du prussiate de potasse d'une manière très évidente. La présence de l'iode ne put pas y être décelée. Le pylore était bien lié, et l'on constata que les veines grande et petite coronaires de l'estomac n'avaient pas été comprises dans la ligature. L'animal était en digestion, et il y avait dans le péritoine des traces de péritonite locale résultant de l'opération sur le pancréas. Dans le thorax, les poumons ne s'affaissaient pas, il y avait un emphysème très marqué dans le médiastin postérieur. La partie supérieure de la trachée était remplie d'écume qui avait étouffé l'animal. On retira du sang

du cœur droit et du cœur gauche. De ces deux sangs il se sépara un sérum opalin qui renfermait du sucre. La bile contenait du prussiate de potasse.

On disséqua ensuite la glande où avait été faite, le 24 juin, l'injection d'huile, et on la trouva transformée en une espèce de poche remplie d'un liquide rougeâtre. Les parties de la glande les plus rapprochées de l'oreille avaient échappé à cette destruction et conservé leur aspect normal. On découvrit ensuite la glande du côté opposé dans laquelle avait été faite l'injection de prussiate de potasse et d'iodure de potassium, elle présenta son aspect normal.

Exp. (30 octobre 1853). — Sur un petit chien, on injecta dans la veine jugulaire une partie d'un mélange de 2 grammes d'iodure de potassium et de prussiate de potasse dans 60 grammes d'eau.

Pendant l'injection, on recueillit de la salive par une fistule pratiquée du même côté : on y constata très manifestement la présence de l'iode, tandis qu'on n'y trouva pas de prussiate de potasse.

Quelques minutes après on injecta vers la tête, par l'artère du même côté, 7 centimètres cubes de la même dissolution. On remarqua pendant cette injection des mouvements violents et des efforts de vomissement qui chaque fois arrêtaient la sécrétion de la salive.

Dans la salive recueillie après cette injection, ou décela la présence du prussiate de potasse qu'on n'y avait pas pu trouver après l'injection par la veine ; ce qui prouverait que ces défauts d'élimination ne sont que des choses relatives aux quantités de substance injectées.

Exp. — Sur un cheval morveux, à jeun, chez lequel on avait isolé le conduit salivaire parotidien, on injecta dans la veine jugulaire une solution de 2 grammes de prussiate de potasse dans 50 grammes d'eau. Une ouverture avait été pratiqué à la veine avec la flamme, et l'on y introduisit un sonde de gomme élastique ajustée à la seringue, de telle sorte que l'injection fut faite sans interrompre la circulation.

On donna ensuite à manger à l'animal, et, au moment où il aperçut la luzerne qu'on lui apportait, il tendit le cou, et aussitôt des gouttelettes de salive coulèrent par le conduit parotidien.

On recueillit la salive qui s'écoula pendant dix minutes environ après l'injection.

Elle ne contenait pas de trace de prussiate. On prit du sang de la veine jugulaire, et on le laissa se coaguler jusqu'au lendemain.

Au bout de quatre heures on recueillit de la salive parotidienne chez le même cheval : elle ne contenait pas davantage de prussiate de potasse. L'urine recueillie à ce moment renfermait de très grandes quantités de prussiate de potasse.

Le lendemain, on examina le sérum du sang recueilli la veille, et en y ajoutant du sulfate acide de fer, il se manifesta une coloration bleue très nette. Alors, sur le même cheval, on répéta l'expérience de la veille, en injectant cette fois 5 grammes de prussiate de potasse dissous dans 50 grammes d'eau. La liqueur était concentrée et cristallisait sur les parois du vase par la simple évaporation. Il n'en résulta cependant aucun accident à

la suite d'une injection faite dans la jugulaire par le procédé suivi la veille.

Aussitôt après l'injection, on donna à manger à l'animal; et, comme la veille, la vue seule de l'aliment détermina l'écoulement salivaire. On recueillit la salive pendant dix minutes après l'injection, et cette salive, essayée par le sulfate acide de fer, dégagea abondamment des gaz, mais elle ne contenait pas de trace de prussiate. On avait recueilli un demi-litre de salive.

Une heure et demie après, on donna encore à manger au cheval. Cette fois encore la vue seule de l'aliment détermina l'écoulement salivaire. Pendant la mastication, la salive coulait à jet continu; on en recueillit de nouveau un demi-litre, qui ne contenait pas de trace de prussiate de potasse.

Exp. — Sur un chien adulte, un peu affaibli par des expériences antérieures, étant en pleine digestion, on piqua le plancher du quatrième ventricule, pour le rendre diabétique. La piqûre détermina des accidents cérébraux graves, et les yeux de l'animal étaient agités par des mouvements convulsifs, et les mouvements respiratoires étaient accélérés.

Aussitôt on plaça une sonde dans la vessie pour recueillir l'urine.

L'animal avait été piqué à deux heures, et quarante-cinq minutes après, l'urine, claire, acide, renfermait déjà du sucre. A quatres heures trente-cinq minutes, la quantité de sucre de l'urine avait augmenté, et à ce moment on découvrit les conduits salivaires sous-maxillaire et parotidien, et l'on y introduisit des tubes.

Il s'écoula par le tube sous-maxillaire une salive limpide, peu filante, alcaline, et ne contenant pas de sucre.

Alors on injecta dans la veine jugulaire $0^{gr},5$ de prussiate de potasse dissous dans 20 grammes d'eau distillée. Sept minutes après, cette substance avait apparu dans les urines et l'on n'en constatait pas de traces dans la salive sous-maxillaire, qui coulait cependant avec abondance et continuellement, tandis que la salive parotidienne donnait seulement quelques gouttes, lorsqu'on employait le vinaigre, que l'animal paraissait très peu sentir ; le chien avait d'ailleurs une sorte de trismus qui l'empêchait de faire des mouvements de mastication.

A quatre heures deux minutes, on injecta par la jugulaire 2 grammes d'iodure de potassium dans 30 grammes d'eau. Douze minutes après, on constata très nettement la présence de l'iode dans la salive sous-maxillaire, qui coulait continuellement. Alors on mit du vinaigre dans la bouche de l'animal, et l'on obtint huit à dix gouttes de salive parotidienne dans lesquelles on ne constata pas la présence de l'iode ; tandis que dans deux gouttes de salive sous-maxillaire étendues d'eau on décelait facilement la présence de l'iode. La salive parotidienne était alcaline, non filante, et devenait facilement trouble à l'air par la précipitation du carbonate de chaux.

Seize minutes après l'injection de l'iodure de potassium, on n'en constata pas dans l'urine qui s'écoulait d'une sonde placée à demeure dans la vessie. Cette urine contenait toujours beaucoup de sucre et de prussiate de potasse, tandis que la salive sous-maxillaire contenait

beaucoup d'iode et point de prussiate ni de sucre. L'animal fut tué par hémorrhagie.

L'autopsie montra qu'il était en digestion. Le foie donna une décoction laiteuse sucrée. La bile dans la vésicule ne paraissait pas contenir d'iode; mais on y constatait la présence du prussiate jaune de potasse.

On constata dans la région pylorique de l'estomac la présence du prussiate de potasse; mais il faut remarquer qu'il y avait eu dans cette région reflux d'une certaine quantité de bile.

Dans la décoction du foie on ne constata pas la présence de l'iode, non plus que dans la décoction des glandes salivaires.

La décoction de la glande sous-maxillaire était opaline ; celle de la parotide transparente.

Le rein donna une décoction trouble, jaune, qui ne contenait ni sucre ni iode.

L'autopsie du cerveau montra que la piqûre siégeait un peu au-dessus de l'origine des pneumogastriques, et qu'il y avait eu dilacération de la substance nerveuse avec épanchement sanguin.

Exp. — Sur un gros chien ayant déjà servi à beaucoup d'expériences physiologiques, mais néanmoins se portant bien, et ayant fait son dernier repas de viande depuis trois ou quatre heures, on mit, le 17 avril, pour la seconde fois, un tube dans le canal pancréatique, qui était parfaitement refermé depuis la première opération, qui avait eu lieu un mois auparavant. Ensuite on découvrit du côté gauche les conduits salivaires de la glande parotide sous-maxil-

laire et sous-linguale, et dans chacun d'eux on introduisit un petit tube. (Le chien avait subi la même opération sur les conduits salivaires du côté droit, quinze jours environ auparavant, et les fistules étaient cicatrisées.)

Après avoir mis des tubes dans les trois glandes salivaires, et dans le conduit pancréatique, on instilla du vinaigre dans la gueule du chien; aussitôt il y eut écoulement par les tubes salivaires. Le tube de la glande sous-maxillaire coulait plus fort, ensuite celui de la parotide, et enfin celui de la glande sous-linguale coulait le moins. La salive était limpide et apparaissait plus vite pour la glande sous-maxillaire. La sécrétion y durait aussi plus longtemps. Dans la glande sous-linguale la salive était visqueuse et coulait en très petite quantité.

Pendant que la sécrétion salivaire était excitée par le vinaigre, la sécrétion du suc pancréatique, qui avait déjà commencé à se faire goutte à goutte, ne s'est pas trouvée modifiée, d'où il faut conclure qu'il n'y a pas de sympathie directe entre la sécrétion salivaire et la sécrétion pancréatique.

On a ensuite mis dans la gueule de l'animal de l'extrait alcoolique de coloquinte; l'animal a éprouvé la sensation désagréable, et il s'est produit de la salive qui a coulé en bien moindre quantité que par le vinaigre, et qui a encore été plus abondante pour la salive sous-maxillaire que pour les deux autres.

Alors on introduisit un morceau de bois entre les dents de l'animal, muselé de façon à le forcer à des mouvements de mastication. Par suite de ces manœuvres, la salive parotidienne coula beaucoup plus énergiquement

que la salive sous-maxillaire. On a vu précédemment que le contraire avait lieu alors qu'on employait l'excitation gustative du vinaigre, qui déterminait un écoulement plus abondant dans la salive sous-maxillaire que dans la salive parotidienne. Alors, en effet, l'écoulement de cette salive était si abondant, qu'elle s'échappait quelquefois en un jet projeté au loin. Nous avons remarqué également que lorsqu'on employait le vinaigre, la salive sous-maxillaire commençait toujours à couler avant la salive parotidienne.

On a recueilli une certaine quantité de ces salives pour faire des expériences que nous avons rapportées ailleurs, et qui sont relatives à l'action digestive de la salive sur les aliments simples.

Le suc pancréatique coula en très grande abondance; il servit à des expériences comparatives avec la salive du même chien. Le suc pancréatique, dont la sécrétion se montra très active, acquit bien vite une grande fluidité.

Le 18 avril, le même chien servit à faire l'expérience qui suit : On remit les tubes dans les conduits salivaires de la glande sous-maxillaire et parotide (on n'en mit pas dans la sous-linguale), puis on introduisit du vinaigre dans la gueule de l'animal, et il y eut écoulement considérable de salive qui, comme la veille, coulait plus abondante dans la glande sous-maxillaire que dans la parotide.

La salive sous-maxillaire coulait limpide et abondante et très peu filante. La salive parotidienne était claire et pas filante, et par le refroidissement elle devenait légère-

ment opaline, avec une couche semblable à celle qu'on voit sur l'eau de chaux.

La veille, 17 avril, la salive ne présentait pas aussi manifeste cette précipitation par le refroidissement.

Après avoir fait ces expériences, on coupa le nerf lingual qui se trouvait dans le fond de la plaie, et déjà en partie recouvert par des bourgeons charnus qui commençaient à se former. Ce nerf paraissait, dans ces conditions, plus sensible qu'à l'ordinaire. On le pinça et on le coupa en produisant une très vive douleur.

Après la section, on pinça les deux bouts. Le pincement du bout périphérique ne donna lieu à aucune sécrétion et à aucune douleur; tandis que le pincement du bout central détermina une vive douleur, ainsi qu'une sécrétion salivaire abondante dans la glande sous-maxillaire. La salive parotidienne ne coulait pas du tout quand l'animal ne faisait aucun mouvement de mastication. On observa également, à plusieurs reprises, ce fait singulier que la salive sous-maxillaire qui s'écoulait sous l'influence du pincement du bout central du nerf lingual était beaucoup plus visqueuse et plus filante que celle qui s'était écoulée sous l'influence de l'impression gustative du vinaigre.

Après tout cela, on introduisit du vinaigre dans la gueule de l'animal, et aussitôt il y eut salivation abondante par la glande sous-maxillaire et par la parotide. Mais, ce qui est remarquable, c'est que la salive coula alors en apparence plus abondamment qu'avant la section du nerf et qu'avant l'excitation de son bout central par le pincement.

L'écoulement de la salive sous-maxillaire, après la section du nerf lingual, montre évidemment que la section de ce nerf avait été pratiquée au-dessous du point d'émergence de la corde du tympan. De sorte que l'impression gustative qui faisait sécréter cette glande salivaire était produite sur le nerf lingual du côté opposé, à moins que quelques filets émanés plus haut du nerf lingual n'eussent échappé à la section ; et cependant on voyait que la sécrétion salivaire, loin d'avoir diminué d'intensité, semblait au contraire avoir augmenté. Cette augmentation viendrait-elle de ce qu'on avait préalablement pincé le nerf, qu'on aurait rendu ainsi plus excitable ?

DOUZIÈME LEÇON.

4 JUIN 1858.

SOMMAIRE : Influence du système nerveux sur les sécrétions salivaires. — De l'influence des deux ordres de nerfs qui déterminent les variations de couleur du sang veineux dans les organes glandulaires. — Procédé pour l'étude expérimentale de la glande sous-maxillaire. — Expériences sur la glande sous-maxillaire.

MESSIEURS,

Nous allons aujourd'hui nous occuper de l'action des nerfs sur les phénomènes sécrétoires ; et cette étude rentre tout à fait dans l'histoire, commencée dans la dernière leçon, des glandes salivaires sur lesquelles ont été faites nos expériences.

Nous pouvons déjà dire que le nerf qui se rend à un organe sécréteur est l'agent déterminant de sa sécrétion.

J'ai essayé de faire sécréter des glandes en agissant directement sur elles par le galvanisme, et je n'ai pas réussi. Je ne prétends pas que ce résultat ne puisse s'obtenir ; toutefois jusqu'ici j'ai vu la galvanisation de la glande produire de la douleur, mais pas de salive, et l'on n'a encore pu faire sécréter les glandes que par l'excitation au moyen de la galvanisation des nerfs qui s'y distribuent.

Je pense que si l'on devait, dans des expériences ultérieures, faire sécréter les glandes par la galvanisation directe, il faudrait employer une dose d'électricité bien

différente de celle qui permet de les faire sécréter par la galvanisation des nerfs. Nous avons déjà vu, en effet, ce qu'on observe relativement aux muscles : quand on galvanise un nerf qui se rend à un muscle, un courant électrique très faible suffit pour déterminer la contraction; le même courant faible porté sur le muscle ne donnera absolument rien. De cette observation nous avons tiré cette conclusion : que lorsqu'on galvanise un muscle et qu'on le fait ainsi entrer en contraction, c'est bien sur lui que l'on agit, et non sur les filets nerveux qui s'y distribuent.

Cependant il est possible de faire contracter le muscle par la galvanisation directe : on y arrive en faisant usage d'un courant plus énergique que celui qui suffit à le faire contracter par la galvanisation du nerf.

Une autre observation m'a conduit aux vues que je vous exprimais tout à l'heure relativement à la possibilité de faire sécréter les glandes sous l'influence de la galvanisation directe.

J'ai pu me convaincre, dans des expériences multipliées, que tous les nerfs moteurs ne sont pas également excitables par la galvanisation. La quantité d'électricité nécessaire pour mettre en jeu les fonctions d'un nerf musculaire est faible ; il en faut beaucoup plus pour faire agir le nerf d'une glande. Si le rapport qui existe entre l'excitabilité des nerfs glandulaires et musculaires doit nous faire juger de la contractilité relative des glandes et des muscles sous l'influence de l'excitation électrique, il est possible que l'absence de sécrétion des glandes sous l'influence de la galvanisation directe

tienne à ce que les courants employés étaient trop faibles.

A l'état physiologique, c'est toujours le système nerveux qui est l'intermédiaire entre la sécrétion et sa cause déterminante fonctionnelle. Il y a donc une liaison étroite et nécessaire entre l'état des nerfs et le phénomène de la sécrétion. Si maintenant nous tenons compte des faits qui nous ont montré l'influence, sur l'état du système nerveux, de la pression du sang, et réciproquement, nous ne pouvons nier qu'une relation nécessaire, quoique indirecte, réunisse ces modifications de la pression aux phénomènes sécrétoires.

L'expérience montre d'ailleurs que ces considérations peuvent être basées sur des raisons plus sérieuses que des déductions logiques.

Si à l'aide d'une seringue, dont la canule est engagée dans la veine jugulaire d'un chien, on fait à un animal une soustraction de sang un peu abondante, du vinaigre peut être alors instillé dans la gueule de l'animal sans faire écouler de salive ; quelquefois même la galvanisation du nerf ne produit rien. Mais si l'on vient à réinjecter le sang, tout rentre dans l'ordre normal, et la salivation peut être provoquée soit par l'instillation du vinaigre, soit par l'excitation du nerf lingual.

Il y a donc encore, comme on le voit, un rapport entre la sécrétion et la pression du sang. Or nous allons voir par tout ce qui va suivre que ce sont les nerfs qui déterminent les variations de circulation qui sont en rapport avec l'état de fonction ou l'état de repos des glandes. De sorte que quand un nerf fait sécréter une

glande, il ne faut pas comprendre que ce nerf exerce une action directe sur la glande, mais qu'il agit au contraire sur le système vasculaire, qui est toujours intermédiaire entre l'action nerveuse et l'action sécrétoire glandulaire proprement dite. Cette influence du nerf sur la circulation dans les glandes salivaires se manifeste par la rapidité du sang, les modifications de sa pression et de sa couleur; et avant d'examiner l'action spéciale des divers ordres de nerfs des glandes, nous devons dire d'une manière générale que le nerf tympanico-lingual, qui excite la circulation, est le nerf spécialement excitateur de la sécrétion sous-maxillaire, tandis que l'état de repos de la glande coïncide avec l'action du grand sympathique, qui ralentit les phénomènes circulatoires dans l'organe.

Je désire d'abord vous montrer aujourd'hui que les conditions chimiques particulières qui, dans les glandes, font apparaître le sang veineux, tantôt rouge, tantôt noir, sont déterminées par l'influence de deux nerfs qui ont des origines distinctes et possèdent une action en quelque sorte antagoniste. Ce qui veut dire, en d'autres termes, qu'il existe un nerf glandulaire qui laisse couler le sang veineux rouge et un autre qui fait devenir le sang veineux noir. Je ferai voir ensuite que chacun de ces nerfs, pour agir chimiquement sur le sang, modifie d'une manière opposée les phénomènes mécaniques de la circulation capillaire. De telle sorte qu'il s'établit une corrélation nécessaire et facile à comprendre entre les modifications chimiques que le sang éprouve dans les tissus organiques et les conditions

mécaniques de la circulation capillaire qui sont sous l'influence immédiate des nerfs.

Afin de mieux préciser les faits qui vont suivre, et pour en faciliter l'étude à ceux qui voudront les reproduire, je dois dire que tous les résultats d'expériences dont je parle actuellement ont été obtenus sur la glande sous-maxillaire du chien, qui se prête particulièrement à cette sorte de recherche, à cause de l'intermittence de sa sécrétion, qui rend très nettes les variations de coloration de son sang veineux.

Le procédé opératoire qu'il convient de suivre pour découvrir les nerfs de la glande sous-maxillaire sera décrit plus loin (fig. 7, p. 281); c'est une dissection anatomique sur le vivant, que chaque physiologiste pourra faire à sa manière. Seulement je dirai que cette expérience, qui peut être classée au nombre des opérations délicates et laborieuses, sera singulièrement simplifiée si, comme je l'ai toujours pratiqué, on enlève préalablement la moitié postérieure du muscle digastrique. Après cette ablation, qu'il faut effectuer en rasant exactement le muscle et sans blesser les organes voisins, on obtient une plaie en creux dans laquelle se voient la face profonde de la glande sous-maxillaire ainsi que tous les organes vasculaires et nerveux, sur lesquels il devient alors très facile d'expérimenter.

Le nerf qui fait apparaître le sang veineux rouge dans la veine de la glande sous-maxillaire est un filet qui se détache en arrière du nerf lingual de la cinquième paire. Mais il ne fait que s'accoler à la cinquième paire; il provient réellement de la septième, et est surtout con-

stitué par la corde du tympan. Quoi qu'il en soit, ce filet nerveux glandulaire peut être facilement atteint au moment où il se détache du lingual pour aller se distribuer dans la glande sous-maxillaire en accompagnant son conduit excréteur.

Maintenant, quand on considère la glande sous-maxillaire pourvue de tous ces nerfs et à l'état de repos, c'est-à-dire quand rien ne sort par son canal excréteur, on constate que son sang veineux possède une couleur noire bien nette. Mais, si à ce moment on vient à faire fonctionner le nerf glandulaire signalé précédemment, on voit le sang veineux, qui auparavant coulait noir, devenir de plus en plus rouge et apparaître bientôt tout à fait rutilant, comme le sang artériel, si l'action nerveuse a été suffisamment intense. Ce fait est constant, et il permet d'établir cette proposition physiologique, que toutes les fois que l'action du nerf tympanico-lingual se manifeste énergiquement, le sang veineux de la glande sous-maxillaire apparaît rouge, tandis qu'il devient noir chaque fois que ce filet nerveux n'agit pas ou que son action cesse d'être prépondérante.

Rien n'est plus facile que de donner la preuve expérimentale de cette influence spéciale du nerf tympanico-lingual sur la couleur rouge du sang veineux. En effet, lorsque après avoir mis à découvert la veine glandulaire et le filet nerveux en question, on vient à déterminer sur la langue une impression gustative par l'instillation d'un peu de vinaigre dans la bouche, on voit le sang devenir rapidement rutilant dans la veine, parce que l'impression gustative produite sur la langue et portée

au centre nerveux a été transmise par action réflexe au moyen de la corde du tympan. La preuve de cette interprétation se donne immédiatement : car si l'on coupe le filet tympanico-lingual au moment où il se sépare du nerf lingual, on voit le sang veineux de la glande rester noir ; et, dès ce moment, malgré l'instillation du vinaigre sur la langue, malgré la sensation gustative perçue, la coloration rutilante du sang ne réapparaît plus, parce que la voie nerveuse par laquelle arrivait cette influence modificatrice du fluide sanguin a été interrompue. Mais alors si, prenant ce nerf glandulaire dans le point où l'on en a opéré la section, en arrière du lingual, on irrite au moyen du galvanisme son bout périphérique qui tient encore à la glande, on voit aussitôt, sous l'influence de cette cause excitatrice artificielle, le sang devenir rouge dans la veine glandulaire, puis reprendre sa couleur noire quand l'excitation a cessé. Cette dernière expérience fournit donc un nouvel argument pour prouver que la couleur rouge du sang veineux de la glande sous-maxillaire est bien en rapport avec l'activité du nerf tympanico-lingual, et que sa couleur noire se rapporte au contraire à son état d'inactivité physiologique.

Mais il ne faudrait pas croire que dans le cas de repos de la glande, la couleur noire que l'on constate dans le sang veineux ne fût rien autre chose que le résultat passif de la paralysie ou du défaut d'action du nerf tympanico-lingual. Cette couleur noire du sang est due elle-même à l'état d'activité d'un autre nerf qui agit en rendant le sang noir, et dont l'influence permanente se

montre antagoniste au nerf tympanico-lingual dont l'action paraît avoir plus spécialement le caractère intermittent.

Le nerf qui rend le sang veineux noir dans la glande sous-maxillaire provient du grand sympathique, et arrive dans la glande en accompagnant les branches artérielles de la carotide externe qui s'y rendent : l'une, plus petite, pénétrant la glande par sa partie postérieure et supérieure ; l'autre, artère glandulaire principale, entrant par le hile de la glande, à côté de son conduit excréteur. Ces filets nerveux sympathiques glandulaires se détachent pour la plupart du ganglion cervical supérieur ; ils s'anastomosent d'ailleurs avec des filets provenant d'autres sources, et particulièrement avec le mylo-hyoïdien, dans le point où ce nerf croise la direction de l'artère faciale.

Lorsque l'on considère la glande sous-maxillaire à l'état physiologique, avec tous ses nerfs et au repos, son sang veineux est noir, avons-nous dit. Or cela tient à ce que, en ce moment, l'activité du grand sympathique, qui rend le sang noir, est prédominante sur celle du nerf tympanico-lingual, qui rend le sang rouge. Cela se prouve très facilement ; car dans cette condition, si l'on vient à couper tous les filets sympathiques qui se rendent à la glande sous-maxillaire, on voit le sang veineux perdre sa couleur noire pour prendre alors une couleur rutilante qui devient permanente, parce que l'influence nerveuse du sympathique est interrompue et n'arrive plus à la glande. Mais si alors on rétablit artificiellement l'activité de ce nerf, et si l'on excite par

le galvanisme le bout périphérique du filet sympathique qui tient à la glande, on constate bientôt que le sang veineux devient très noir, pour reprendre sa couleur rouge dès que la galvanisation du nerf a cessé d'agir. Nous pouvons donc formuler pour le grand sympathique une proposition physiologique inverse à celle que nous avons exprimée pour le nerf tympanico-lingual, et dire que le sang veineux de la glande sous-maxillaire est noir toutes les fois que le sympathique agit, et qu'il est d'autant plus noir, que ce nerf excerce une action plus énergique. Les nerfs glandulaires présentent sur leur trajet des anastomoses avec des nerfs sensibles qui leur fournissent une sorte de sensibilité récurrente; ils ont de plus des ganglions qui exercent une action sur les résultats de l'expérience, si l'on fait la section du nerf au-dessus ou au-dessous du ganglion. Sans vouloir introduire l'étude de ces influences ganglionnaires dans une question déjà si complexe, je dirai que, pour obtenir les résultats que j'ai rapportés précédemment, j'ai toujours coupé les nerfs sympathiques entre les ganglions nerveux et la glande sous-maxillaire.

Par tout ce qui précède nous avons donc acquis la démonstration expérimentale que les variations de couleur du sang veineux glandulaire sont dues à deux influences nerveuses bien déterminées et tout à fait distinctes. Mais comment comprendre le mécanisme de cette influence des nerfs sur le sang? il n'y a pas de continuité anatomique, et, par conséquent, pas d'action chimique directe possible de la part des nerfs sur les globules du sang pour modifier leur couleur. Il faut dès

lors qu'il y ait là d'autres phénomènes intermédiaires entre l'action nerveuse et la modification chimique du globule sanguin. En effet, ces conditions intermédiaires existent, et elles sont constituées par les modifications mécaniques diverses que chaque nerf apporte dans la circulation capillaire de la glande, modifications que nous allons maintenant examiner.

Les conditions mécaniques de la circulation capillaire déterminées dans la glande sous-maxillaire par le nerf tympanico-lingual et par le grand sympathique sont exactement inverses.

Quand le nerf tympanico-lingual est excité, le sang veineux apparaît rouge, et en même temps il survient une suractivité considérable dans la rapidité de la circulation. A mesure que le sang veineux devient plus rouge, il circule de plus en plus rapidement, et la quantité qui s'en écoule par la veine se montre beaucoup plus considérable. Pour donner une idée de cette différence, il suffira de rapporter que dans un cas où l'on a mesuré le sang qui sortait par la veine glandulaire, on a trouvé, pendant le repos de la glande, lorsque le sang coulait noir, qu'il fallait soixante-cinq secondes pour en recueillir 5 centimètres cubes; tandis que, lorsque le nerf tympanico-lingual agissait et que le sang sortait rouge sous l'influence de la galvanisation de ce nerf, il ne fallait plus que quinze secondes pour obtenir la même quantité de sang : ce qui montre que la circulation, dans ce dernier cas, était quatre fois plus rapide que dans le premier.

Quand le grand sympathique agit, il rend le sang

veineux noir, et en même temps on voit la circulation se ralentir. Le sang coule par la veine en quantité d'autant plus faible, qu'il se montre plus noir; et même, si l'action du nerf sympathique est assez énergique, l'écoulement sanguin peut s'arrêter complétement dans la veine pour reparaître dès que l'excitation du nerf sympathique cesse, et pour s'accélérer de nouveau si l'on vient à agir sur le nerf tympanico-lingual.

Ces résultats, qui sont constants, nous apprennent donc que la coloration rouge et noire du sang veineux est dans un rapport déterminé avec la rapidité de la circulation dans la glande sous-maxillaire. Mais cette rapidité elle-même du cours du sang ne peut pas être effectuée par les nerfs, qui ne sauraient, dans aucun cas, agir directement sur le fluide sanguin. Le resserrement et la dilatation que nous allons constater dans les vaisseaux sanguins de la glande peuvent seuls nous rendre compte de ces modifications des propriétés du sang.

Il est très facile de démontrer expérimentalement que parmi les deux nerfs que nous avons signalés dans la glande sous-maxillaire, l'un dilate les vaisseaux, tandis que l'autre les contracte.

Le nerf tympanico-lingual rend plus larges les vaisseaux capillaires de la glande, et cet élargissement est tel, que lorsque l'action nerveuse est intense, le sang passe de l'artère dans la veine sans perdre l'impulsion cardiaque, et on le voit alors sortir par la veine de la glande avec un jet saccadé, comme s'il s'agissait d'une véritable artère; puis cette pulsation veineuse disparaît

dès que l'action du nerf tympanico-lingual diminue ou cesse complétement.

Le nerf sympathique, au contraire, contracte et rétrécit les vaisseaux sanguins glandulaires de la manière la plus évidente. Lorsqu'on excite ce nerf, les vaisseaux, resserrés, laissent passer de moins en moins de sang. Le fluide sanguin, retenu dans les vaisseaux capillaires de la glande, coule faiblement par la veine en montrant une couleur noire, et d'autant plus noire, que le courant sanguin est plus affaibli. Quand on comprime la veine ou qu'il s'y trouve un caillot, la gêne de la circulation accidentelle amène également une coloration noire du sang. Il est important de connaître ces circonstances pour se garder de toutes ces causes d'erreur dans l'appréciation des influences nerveuses. Quand il arrive parfois que l'écoulement sanguin a été suspendu par l'action nerveuse, on voit, quand celle-ci cesse d'agir, un flot de sang très noir s'échapper d'abord, puis le sang prendre une couleur rouge plus claire peu à peu, à mesure que la circulation s'accélère et que le sang, qui avait été préalablement retenu dans les tissus de la glande, s'en trouve expulsé.

En dernière analyse, nous arrivons à voir que les deux nerfs qui modifient la couleur du sang veineux en rouge ou en noir sont deux nerfs moteurs qui agissent primitivement en resserrant ou en dilatant les vaisseaux sanguins Le nerf sympathique est le nerf constricteur des vaisseaux sanguins; le nerf tympanico-lingual est leur nerf dilatateur. Ce n'est pas ici le moment de rechercher quelle est l'explication que l'on

peut donner, dans l'état actuel de la science, de l'élargissement des vaisseaux et de la suractivité ciculatoire glandulaire sous l'influence nerveuse. Je me borne pour aujourd'hui à constater ce fait, qui me paraît important, et qui est d'ailleurs de la dernière évidence.

Dans l'état physiologique de la glande sous-maxillaire, c'est-à-dire dans son état fonctionnel normal, nous devons nous représenter ses deux ordres de nerfs comme étant constamment en activité et en antagonisme, de telle sorte que l'action nerveuse effective est toujours due au nerf actuellement prépondérant, et que l'influence spéciale de l'un des deux nerfs glandulaires ne semble pouvoir se manifester qu'autant qu'elle a préalablement annihilé l'action de l'autre. Ce qui le prouverait, c'est que chacun des nerfs devient plus excitable et réagit avec plus d'intensité pour un même excitant, lorsqu'on a préalablement détruit son nerf antagoniste. Ce dernier phénomène est très net, surtout pour le nerf tympanico-lingual. Quand ce nerf restant intact, on vient, par exemple, à couper tous les filets sympathiques glandulaires et à placer ensuite un peu de vinaigre sur la langue, on voit le sang rutilant couler par la veine avec une intensité bien plus grande et des pulsations beaucoup plus énergiques que dans l'état normal de l'antagonisme nerveux, c'est-à-dire quand le sympathique n'est pas coupé. Cette différence d'excitabilité du nerf tympanico-lingual est d'autant plus intéressante à constater, qu'elle se trouve mesurée ici par son excitant physiologique normal, l'impression gustative. Tout cela nous montre donc dans la glande

sous-maxillaire l'existence d'une espèce d'équilibre physiologique instable, ou d'une sorte de balancement fonctionnel incessant et déterminé par l'antagonisme du nerf dilatateur et du nerf constricteur des vaisseaux capillaires sanguins. On peut dire d'une manière générale qu'à l'état physiologique, l'expulsion de la salive par la glande coïncide avec l'activité du nerf tympanico-lingual, et le repos de cette même glande avec l'activité du grand sympathique. Toutefois l'excitation des deux ordres de nerfs peut faire couler la salive; seulement l'excitation du nerf tympanico-lingual fait couler une salive beaucoup plus fluide, et celle du nerf sympathique une salive excessivement visqueuse. On observe particulièrement ce phénomène quand, tous les nerfs de la glande ayant été coupés, on galvanise les bouts qui tiennent encore à la glande. La dilatation extrême du système capillaire coïncide avec le passage direct dans la veine du sang rouge et pulsatile. Le resserrement extrême coïncide avec un écoulement très faible du sang et avec sa couleur noire. Entre ces deux extrêmes, nous pouvons concevoir tous les intermédiaires, et l'observation peut nous les présenter dans les expériences.

En résumé, après avoir analysé successivement toutes les conditions du mécanisme par lequel les nerfs tympanico-lingual et grand sympathique font apparaître le sang veineux de la glande sous-maxillaire alternativement rouge et noir, nous sommes arrivé à cette conclusion : que ces deux nerfs n'agissent réellement ici que comme agents de contraction ou de dila-

tation des vaisseaux sanguins. Cette action, qui ne diffère en rien de celle des nerfs moteurs en général sur les éléments contractiles ou musculaires, amène cependant à sa suite, par un enchaînement tout naturel de phénomènes, une série de modifications physico-chimiques dans le fluide sanguin. Quand le nerf sympathique constricteur des vaisseaux agit, le contact entre le sang et les éléments de la glande se trouve prolongé; les phénomènes chimiques qui résultent de l'échange organique qui se passe entre le sang et les tissus ont eu le temps de s'opérer, et le sang veineux coule très noir. Quand au contraire le nerf tympanico-lingual, qui dilate les vaisseaux, vient à agir, le passage du sang dans la glande est rendu très rapide; les modifications de vénosité qui se passent au contact du sang et des tissus s'accomplissent autrement, et le sang sort de la veine avec une couleur très rutilante et conservant l'aspect du sang artériel. Ainsi nous pouvons toujours saisir entre l'action physiologique primitive du nerf et le phénomène chimique qui s'ensuit un intermédiaire qui modifie mécaniquement la circulation spéciale de l'organe glandulaire.

Enfin j'ajouterai, pour terminer, que, grâce à l'influence des deux nerfs dont nous avons indiqué le rôle physiologique, la glande sous-maxillaire se trouve posséder en réalité une circulation individuelle, qui dans ses variations est indépendante de la circulation générale; et ce que je dis ici pour la glande sous-maxillaire peut être avancé, sans doute, pour tous les organes de l'économie. La pression du système artériel et l'impulsion

cardiaque sont les conditions mécaniques communes que la circulation générale dispense à tous les organes. Mais le système nerveux spécial qui anime chaque système capillaire et chaque tissu organique règle, dans chaque partie, le cours du sang en rapport avec les états fonctionnels chimiques particuliers des organes. Ces modifications nerveuses de la circulation capillaire se font sur place et sans qu'aucune perturbation circulatoire soit apportée dans les organes voisins, et à plus forte raison dans la circulation générale. Chaque partie est liée à l'ensemble par les conditions communes de la circulation générale; et en même temps, par le moyen du système nerveux, chaque partie peut avoir une circulation propre et s'individualiser physiologiquement.

Nous allons maintenant vous donner le détail des expériences sur lesquelles sont basées les considérations précédentes.

Leprocédé opératoire consistera à enlever aussi complétement que possible la moitié postérieure du muscle digastrique (fig. 7) ; et, après son ablation, on a une cavité sur les parois de laquelle se trouvent tous les organes sur lesquels on a à agir. Pour cela, on fait une incision qui suit le bord interne de la mâchoire inférieure, commençant vers le tiers antérieur de cette mâchoire, un peu au-devant de l'insertion du digastrique, et qui se prolongera en arrière jusque vers l'apophyse transverse de l'atlas.

Après avoir divisé la peau et le peaucier, on détache le muscle digastrique, on le coupe en deux et en travers, puis on enlève sa moitié postérieure. Dans ce dernier temps de l'opération, il faut prendre garde, surtout

quand on arrive à la partie profonde, de ne pas blesser l'artère faciale qui passe sur l'os maxillaire, entre le digastrique et le masséter; il faut aussi ménager le nerf mylo-hyoïdien et les conduits des glandes sous-maxillaire et sublinguale, qui se trouvent immédiatement en dehors du digastrique.

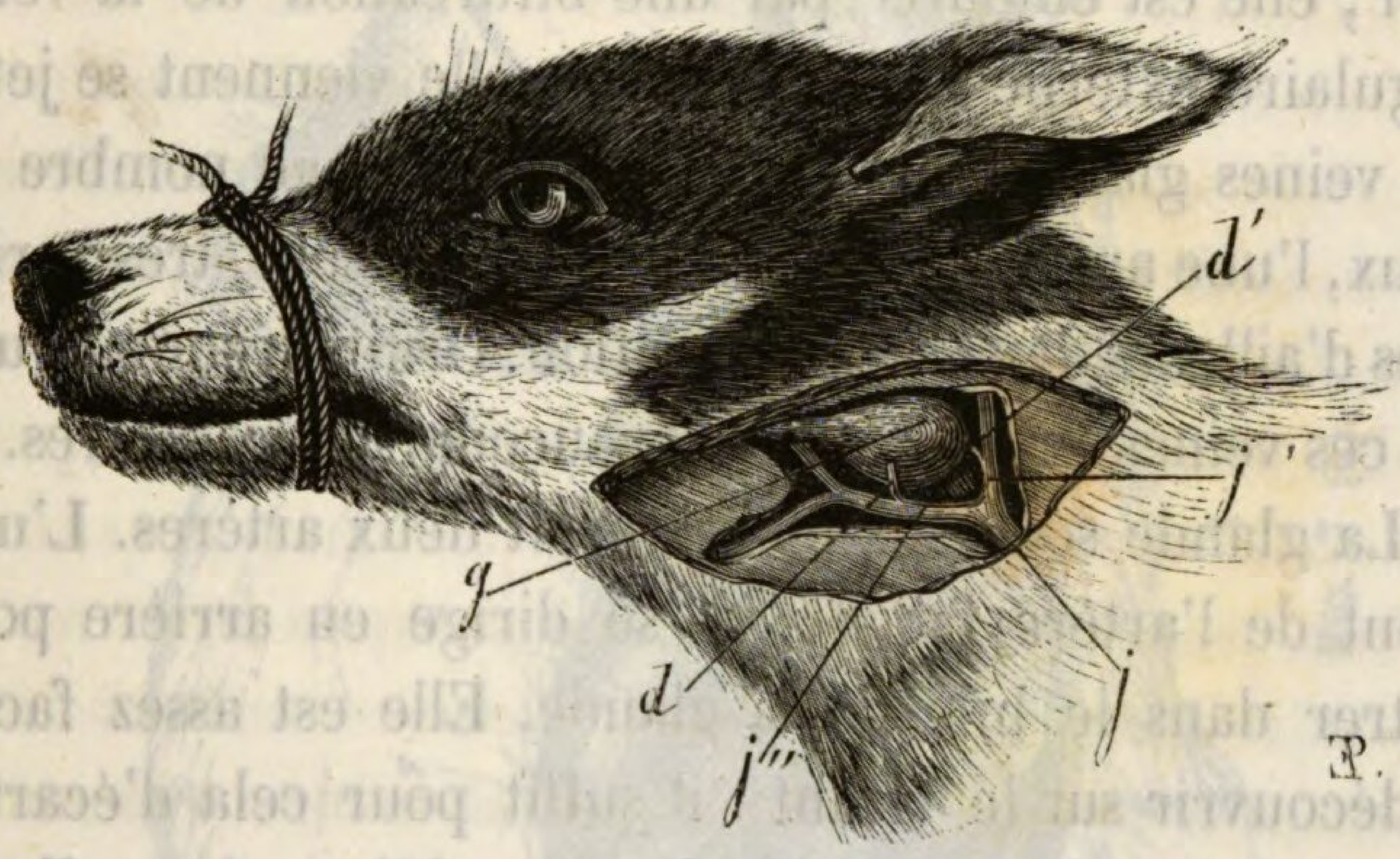


FIG. 6 (1).

Pour cela, après avoir divisé le muscle digastrique, on le saisit avec des pinces, on l'isole encore des parties voisines, et, en même temps qu'on fait tendre les bords de la plaie avec une érigne, on coupe en travers le muscle à son insertion profonde au temporal. On a eu soin, bien entendu, de lier à mesure les artérioles qui ont pu être blessées.

L'ablation du digastrique laisse une cavité qui présente les organes de la manière suivante (fig. 7) :

(1) *Veines de la glande sous-maxillaire.* — *g*, glande sous-maxillaire; — *j*, veine jugulaire externe se divisant en deux branches; — *j'* et *j''*, veines qui circonscrivent la glande; — *d*, veine glandulaire antérieure; *d'*, veine glandulaire postérieure.

L'animal étant couché sur la table (fig. 7), cette cavité est limitée en haut et en dehors par la face profonde de la glande sous-maxillaire G, sur laquelle on voit le hile de la glande par lequel pénètrent des filets du sympathique et la corde du tympan. Sur sa face superficielle, la glande n'est recouverte que par le peaucier; elle est entourée par une bifurcation de la veine jugulaire externe J J′ J″, dans laquelle viennent se jeter les veines glandulaires D, ordinairement au nombre de deux, l'une antérieure, et l'autre postérieure, très variables d'ailleurs dans leur disposition. Ordinairement l'une de ces veines prédomine de beaucoup sur les autres.

La glande sous-maxillaire reçoit deux artères. L'une vient de l'artère faciale, et se dirige en arrière pour entrer dans le hile de la glande. Elle est assez facile à découvrir sur le vivant : il suffit pour cela d'écarter les conduits salivaires et la glande sublinguale en F, en arrière du bord du muscle mylo-hyoïdien, pour trouver cette artère, sur laquelle on peut expérimenter. L'autre artère pénètre par la partie supérieure de la glande, et, pour la trouver, il faut séparer le bord supérieur de la glande sous-maxillaire de la parotide; alors on rencontre ce rameau artériel qui émane de l'artère temporale, et qui est accompagné également par des filets du grand sympathique (voy. fig. 8).

La paroi interne et profonde de la cavité de la plaie présente : en arrière, la carotide externe *t t′*, qu'on aperçoit immédiatement croisée par le nerf hypoglosse, puis l'artère linguale qui en émane; et un peu plus haut, on aperçoit l'artère faciale, d'où se sépare plus loin, en F,



FIG. 7 (1).

(1) *Plaie pour agir sur le vivant sur la glande sous-maxillaire.* — Le muscle digastrique est enlevé dans sa moitié postérieure ; — M, moitié antérieure du muscle, relevé par une érigne ; — M', insertion de l'extrémité postérieure du muscle, enlevé pour permettre de voir l'artère carotide *tt'* et les filets sympathiques, etc ; — G, glande sous-maxillaire soulevée par une érigne pour montrer sa face profonde ; — H, conduits salivaires de la sous-maxillaire et de la sublinguale ; — J, tronc de la veine jugu-

l'artère glandulaire inférieure. De chaque côté de l'artère carotide externe sont des filets du grand sympathique *t t'* que l'on peut facilement isoler, et qu'il convient de rechercher, en avant et en arrière de l'artère, immédiatement au-dessus du point où elle est croisée par l'hypoglosse.

En avant, le fond de la plaie est formé par les fibres transversales du mylo-hyoïdien S, sur lequel se ramifient les divisions du nerf de ce nom dont on peut voir l'origine en dehors en Z, près de l'os maxillaire. On voit en même temps ce nerf croiser la direction de l'artère faciale et s'anastomoser avec les filets sympathiques qui accompagnent cette artère (fig. 8).

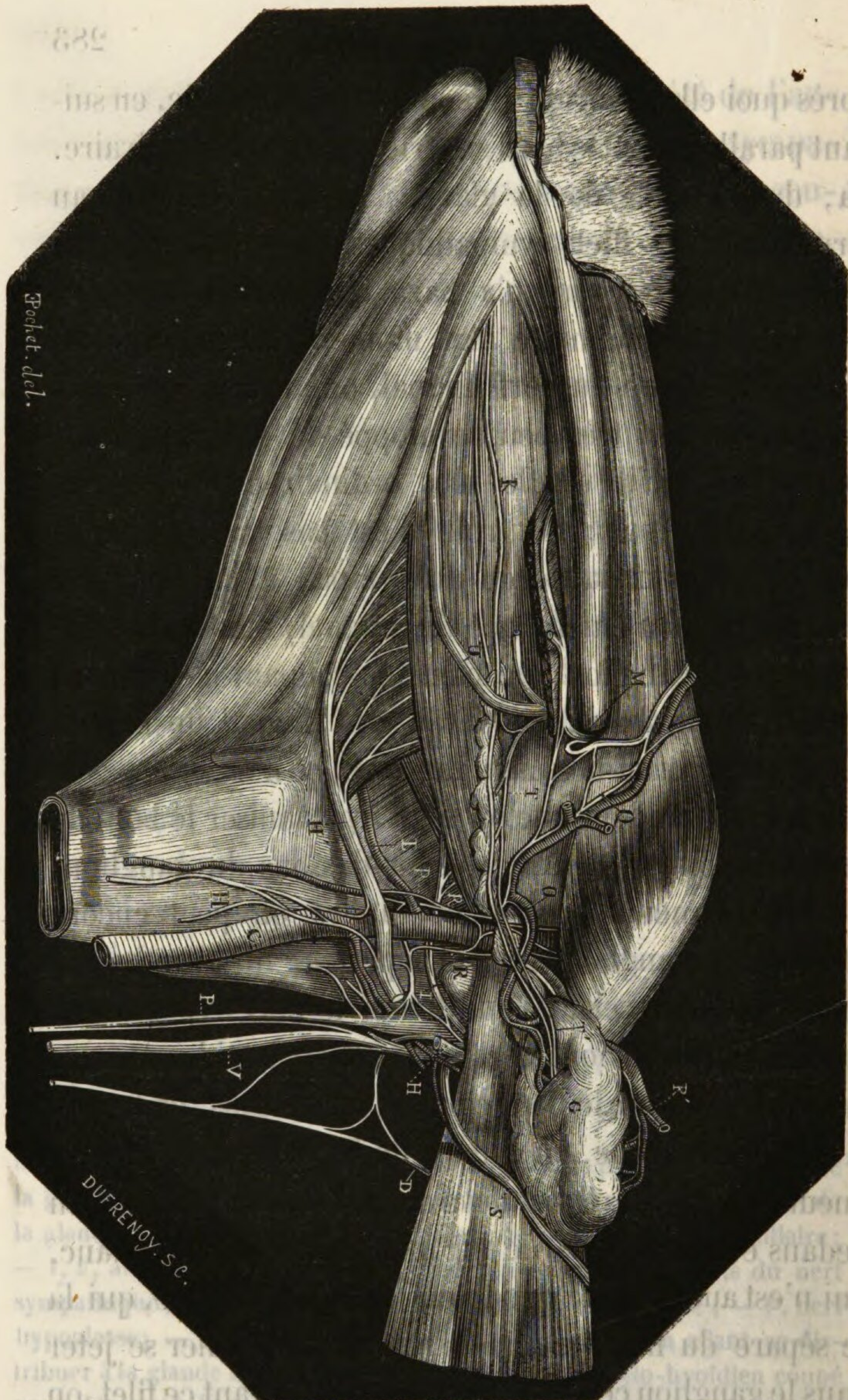
Alors, pour découvrir la corde du tympan et les conduits salivaires, il faut diviser en travers les fibres du muscle mylo-hyoïdien S, et immédiatement au-dessous on trouve les conduits salivaires H, et en avant le nerf lingual L, qui passe au-dessus en croisant leur direction. En soulevant avec une érigne le bord interne du muscle mylo-hyoïdien divisé S', on peut remonter le long du lingual et voir la corde du tympan T, qui se détache en arrière en formant une courbure à convexité inférieure;

laire externe; — J', branche de la veine jugulaire passant en arrière de la glande; — J'', branche coupée de la jugulaire et passant au-devant de la glande; — D, rameau veineux sortant de la glande sous-maxillaire; — *t*, *t'*, artère carotide externe accompagnée par deux filets du nerf sympathique; — F, origine de l'artère inférieure de la glande; — P, nerf hypoglosse; — L, nerf lingual; — T, corde du tympan allant se distribuer à la glande sous-maxillaire; — SS', muscle mylo-hyoïdien coupé pour découvrir le nerf lingual et les conduits salivaires situés au-dessous; — U, muscle masséter, angle de la mâchoire inférieure; — Z, origine du nerf mylo-hyoïdien dont les rameaux sont cachés par les muscles digastrique et mylohyoïdien relevés.

après quoi elle se dirige vers le hile de la glande, en suivant parallèlement le bord supérieur du conduit salivaire. Là, dans le hile de la glande, la corde du tympan forme, avec les filets sympathiques qui y entrent, une espèce de plexus qui m'a paru quelquefois présenter un aspect ganglionnaire. Au moment où la corde du tympan se sépare du nerf lingual, on aperçoit quelquefois un ganglion très peu développé de ganglion sous-maxillaire. qu'il est le plus ordinairement presque impossible de voir; son rôle n'est pas très apparent, car, en coupant la corde du tympan à une certaine distance de son émergence du lingual, c'est-à-dire au-dessous du ganglion, ou bien en coupant la corde du tympan en faisant la section du nerf lingual lui-même, par conséquent au-dessus du ganglion, on n'observe pas de différence quand ensuite on vient à galvaniser le bout du nerf pris soit au-dessus, soit au-dessous du ganglion.

Avec ce même procédé opératoire, on peut encore atteindre le ganglion cervical supérieur du grand sympathique. Pour cela, il faut diviser le nerf hypoglosse P au moment où il vient à croiser l'artère carotide externe, puis on en soulève le bout central; au-dessous, on trouve la carotide externe, en dedans de laquelle passe le nerf pneumogastrique. On soulève ce nerf, et l'on aperçoit en dedans et au-dessous de lui un cordon nerveux blanc, qui n'est autre chose que le cordon sympathique, qui là se sépare du nerf pneumogastrique pour aller se jeter dans le ganglion cervical supérieur. En suivant ce filet, on atteint bientôt le ganglion, et l'on peut agir à volonté sur les différents filets qui en émanent ou y arrivent.

FIG. 8 (1).



(1) *Nerfs de la glande sous-maxillaire chez le chien.* — G, glande sous-maxillaire d'où émane le conduit K, accompagné d'abord par les

lobules de la glande sublinguale, qui offre plus loin son conduit distinct; — C, artère carotide primitive; — L, artère linguale; — O, artère glandulaire, branche de la faciale qui naît de la carotide externe; — HH′, nerf hypoglosse coupé pour laisser voir le ganglion cervical supérieur, qui est plus profondément; — V, nerf pneumogastrique; — P, filet sympathique se continuant en haut avec le ganglion cervical supérieur, et accolé plus bas au nerf pneumo-gastrique; — D, filet de la première paire cervicale s'anastomosant avec le ganglion cervical supérieur; — RR, glosso-pharyngien; — I, filets antérieurs du ganglion cervical supérieur, formant le plexus intercarotidien qui accompagne l'artère carotide externe; — P, un petit filet allant plus haut dans la glande sous-maxillaire en accompagnant d'abord l'artère inférieure O; et une autre artère glandulaire supérieure P; — Q, filets sympathiques de la même source, accompagnant l'artère faciale et donnant des anastomoses au nerf mylo-hyoïdien de la cinquième paire; — M, lieu d'émergence du nerf mylo-hyoïdien; — U, nerf lingual, d'où émerge en arrière la corde du tympan T, qui va se distribuer dans la glande sous-maxillaire, en s'anastomosant avec des filets du sympathique; — S, tranche externe du nerf spinal ou accessoire de Willis.

Voici maintenant les expériences faites sur la glande sous-maxillaire.

Exp. — Sur une grande chienne noire en pleine digestion et très remuante (ayant servi déjà à une expérience sur l'autre glande salivaire), on mit à nu la glande sous-maxillaire gauche par un procédé consistant à enlever tout le digastrique. On chercha le conduit salivaire et l'on y mit un tube; on isola la corde du tympan, on passa un fil dessous. On y chercha ensuite le sympathique du cou, on le sépara du pneumogastrique et on le coupa (il fut insensible à la section). Enfin, on chercha la veine de la glande sous-maxillaire, et on lia toutes les autres veines voisines, de manière que le sang de la glande fût seul à couler dans la veine jugulaire; de sorte que le sang de la glande sortait par un bout de veine de la longueur d'un pouce environ.

Les choses étant dans cet état, on constata que le sang de la glande coulait assez abondamment avec une couleur médiocrement noire.

On lia alors et l'on coupa la corde du tympan ; quelques moments après on vit le sang sortir plus noir et moins abondamment qu'il ne le faisait avant cette section. On galvanisa légèrement le sympathique du cou (galvanisation non douloureuse) ; on vit bientôt l'écoulement du sang diminuer et même s'arrêter complétement. Sans toucher à la veine, on galvanisa la corde du tympan ; aussitôt le sang sortit d'abord très noir, puis plus rouge (preuve qu'il n'y avait pas de caillot). En même temps il y eut une salivation abondante ; le sang qui sortait de la veine présentait des pulsations extrêmement minimes. Cette galvanisation alternative du sympathique du cou et de la corde du tympan fut répétée cinq fois avec les mêmes résultats.

On isola alors les filets sympathiques qui suivent la carotide externe en partant du ganglion cervical supérieur. Lorsqu'ils furent coupés, le sang de la glande sortit plus rouge et plus abondant. La galvanisation de la corde du tympan faite à ce moment augmenta encore la rutilance du sang et l'abondance de l'écoulement; on vit apparaître des pulsations plus fortes qu'elles n'étaient avant la section des filets carotidiens sympathiques.

La ligature des filets carotidiens fit pousser des cris à l'animal; la galvanisation forte de ses deux bouts, mais surtout du bout central qui se rend au ganglion, détermina également de la douleur.

Après la section d'un des deux filets carotidiens

(l'interne, le plus gros), la galvanisation du sympathique du cou arrêta encore l'écoulement sanguin. Après la section du deuxième filet carotidien, cette même galvanisation n'arrêtait plus aussi bien, il est vrai; mais la galvanisation du filet carotidien interne n'arrêtait plus non plus. C'est qu'à ce moment les nerfs étaient très fatigués, et la galvanisation de la corde du tympan, si active auparavant, déterminait à peine l'écoulement de la salive.

Exp. — Sur un jeune chien, à jeun depuis vingt-quatre heures, on enleva les deux tiers postérieurs du digastrique en ménageant le mylo-hyoïdien; puis on mit à découvert le conduit salivaire en divisant le muscle mylo-hyoïdien, et l'on y introduisit un petit tube d'argent; on passa un fil au-dessous de la corde du tympan à son émergence du lingual. Ensuite on découvrit la veine de la glande sous-maxillaire, et l'on fit les expériences suivantes :

1° Après avoir coupé la veine, on constata que le sang sortait en petite quantité et avec une couleur noire bien caractérisée. L'écoulement de la salive par le tube n'avait pas lieu.

Alors on prit la corde du tympan, on la lia. Au moment de la ligature, quelques gouttes de salive s'échappèrent; puis on galvanisa le bout périphérique de la corde du tympan coupée, et aussitôt un écoulement abondant de salive eut lieu en même temps que le sang qui sortait par la veine était devenu rutilant; au bout de quelques secondes, en continuant la galvanisation, les pulsations apparurent dans la veine,

pulsations qui cessèrent bientôt lorsqu'on eut cessé la galvanisation. Alors le sang reprit peu à peu sa couleur foncée, en même temps qu'il coulait moins activement.

Alors on prit immédiatement au-dessus du point où l'hypoglosse croise l'artère carotide externe, le filet du sympathique. On le lia, puis on le coupa; et aussitôt le sang s'écoula plus abondamment par la veine glandulaire, en même temps qu'il devint vermeil. On constata pendant quelques instants cette suractivité de la circulation avec la couleur vermeille qui était devenue permanente. Cependant le sang coulait en bavant, et l'on ne voyait pas du tout de pulsations dans la veine. Il n'y avait pas non plus d'écoulement de la salive par le tube d'argent.

Alors on galvanisa le bout périphérique de la corde du tympan, et peu à peu l'écoulement du sang augmenta davantage, et bientôt des pulsations très nettes se manifestèrent dans la veine, qui semblait se redresser; et ces pulsations continuèrent et semblèrent même un peu augmenter à l'instant où l'on cessa la galvanisation. Alors on galvanisa le bout supérieur ou périphérique du grand sympathique, et l'on vit peu à peu l'écoulement diminuer par la veine glandulaire. Après quelques instants de galvanisation, il était complétement arrêté. (Pendant la galvanisation du sympathique, il s'écoulait par le tube d'argent un peu de salive très visqueuse.) Après avoir cessé la galvanisation, l'arrêt du sang persista quelque temps, puis il recommença à couler avec une couleur foncée, qui disparut peu à peu pour reprendre sa première apparence rutilante. Après

cela on galvanisa encore une fois la corde du tympan, et l'on obtint des pulsations comme il a déjà été dit. Lorsqu'on excitait les nerfs qui vont à la glande salivaire, cette excitation, comme cela a lieu pour les organes de la vie végétative, ne produisait son effet que quelque temps après qu'elle avait commencé à agir, et cet effet se prolongeait quelque temps après que l'excitant avait cessé d'être appliqué. Ce caractère sépare les organes de la vie de nutrition de ceux de la vie de relation; ces derniers réagissent instantanément à l'application des excitants, et leur réaction disparaît aussitôt avec l'excitant.

Mais ici il a semblé qu'après la section des sympathiques, l'excitation produite par la galvanisation de la corde du tympan se prolongeait beaucoup plus longtemps, de sorte que les pulsations s'éteignaient plus lentement; le sang restait rouge et ne reprenait plus sa couleur noire, comme cela a lieu en général quand le sympathique est intact. Ce chien était, bien que jeune, remarquable par son impassibilité. Quoique le mylohyoïdien eût été bien conservé et qu'aucune anastomose n'eût été détruite, le nerf sympathique du cou et la corde du tympan purent être coupés et galvanisés sans que l'animal manifestât aucune douleur. En raison de cette circonstance, les phénomènes étaient très nets.

Nous avons vu ailleurs que lorsque les chiens sont très sensibles et s'agitent beaucoup, il y a un écoulement de salive presque continuel; les nerfs, chez ces chiens, sont très sensibles, et les différences dans les phénomènes de la circulation deviennent moins tranchées.

Indépendamment de la nature particulière de l'ani-

mal, l'état à jeun dans lequel il se trouvait, était peut-être pour quelque chose dans son moindre degré de sensibilité. Ce qui parut bien évident chez ce chien, et en rapport sans doute avec son état d'abstinence, c'est que les pulsations de la veine, quoique bien évidentes, étaient moins fortes et ne donnaient pas de jets à distance, comme cela se voit en général chez les animaux plus sensibles et en digestion.

Exp. — Sur un chien vigoureux, mais à jeun, on découvrit comme à l'ordinaire le muscle digastrique; on le coupa en deux, et l'on enleva sa moitié postérieure. Puis on disséqua avec soin le nerf lingual, la corde du tympan, etc. Après quoi on introduisit un tube d'argent dans le conduit salivaire, et l'on mit du vinaigre dans la bouche de l'animal : aussitôt il y eut écoulement de salive par le tube. On isola la veine de la glande et on la coupa : on vit que le sang qui s'en écoulait avait une couleur foncée pendant que la glande était en repos. Alors on coupa la corde du tympan à son émergence du nerf lingual; on remit du vinaigre dans la bouche de l'animal, et l'on vit que rien ne s'écoulait plus par le tube placé dans le conduit salivaire, quoique l'animal fît des mouvements de déglutition.

Alors on galvanisa le bout périphérique de la corde du tympan, et l'on vit le sang couler ensuite plus abondamment et devenir rouge, puis les pulsations apparaître d'une manière très nette quoiqu'elles ne fussent pas très fortes, puis ces pulsations continuer pendant un certain temps après qu'on avait cessé la galvanisation.

On répéta plusieurs fois l'expérience avec le même résultat.

On coupa alors le sympathique au cou, au-dessus de l'hypoglosse ; le sang devint plus abondant et plus rouge dans la veine glandulaire, quoiqu'il n'y eût pas d'écoulement de salive par le conduit.

On galvanisa le bout supérieur du sympathique coupé, et l'on vit l'écoulement du sang diminuer peu à peu dans la veine salivaire ; puis s'arrêter de telle façon qu'il n'y avait plus qu'un faible suintement de sang qui était toujours resté rouge.

Quand on cessa la galvanisation, l'arrêt du sang persista quelques secondes, puis son écoulement augmenta peu à peu en donnant du sang noir qui avait été retenu dans la glande par l'action du sympathique.

Après ces expériences, on introduisit un peu de curare dans la veine jugulaire de ce chien. Bientôt il en ressentit les effets ; et il y eut des mouvements fréquents dans les peauciers et dans différentes parties du corps (comme cela a lieu lorsqu'on donne de faibles doses de curare), puis la respiration s'arrêta tout à fait, et le sang devint noir dans toutes les veines et dans toutes les artères. Alors on fit une ouverture à la trachée, et l'on y introduisit la buse d'un soufflet de manière qu'elle ne la remplît pas complétement et pût laisser sortir l'air en même temps qu'il en entrait du nouveau. On pratiqua ainsi la respiration artificielle, et bientôt le sang devint rouge dans les artères et il resta noir dans les veines des membres, ainsi qu'on put s'en convaincre en découvrant la veine crurale.

Alors on mit à découvert, par une incision faite à l'abdomen, la veine rénale gauche; et l'on constata que la veine était rutilante comme une artère et turgide.

On mit un tube dans l'uretère : bientôt on vit l'urine couler avec ses caractères ordinaires. On voyait, à côté de la veine rénale, des veines mésentériques et des veines lombaires contenant un sang parfaitement noir. Sous l'influence de l'insufflation artificielle, l'animal avait recouvré la sensibilité de l'œil, et il y avait quelques mouvements dans les muscles de la face et de quelques parties du corps. Alors on cessa l'insufflation; peu à peu le sang, redevint noir et l'on constata qu'il devenait noir très rapidement dans la veine rénale.

Lorsqu'on cessa l'insufflation, des mouvements convulsifs survinrent dans les membres et dans différentes parties du corps; puis ces mouvements cessèrent, la sensibilité de l'œil disparut, l'urine ne coula plus, mais le cœur battait toujours.

Alors on recommença l'insufflation et tous les phénomènes précédemment notés reparurent. Puis on la cessa encore et l'on abandonna l'expérience.

Exp. (6 mars 1858). — On fit mourir un chien par hémorrhagie de l'artère axillaire. Le sang fut battu, défibriné, puis introduit dans un irrigateur Éguisier. La canule de l'irrigateur fut engagée dans la carotide externe, en ayant soin de lier les branches autres que l'artériole qui va à la glande sous-maxillaire, préalablement mise à découvert. On avait coupé le nerf lingual.

Le sang injecté, en sortant de la glande, était rouge et en petite quantité. Quand on augmentait la pression dans

l'instrument, le sang paraissait sortir en plus grande quantité, et quelquefois alors avec une couleur qui semblait un peu plus noire. L'excitation du bout périphérique du nerf lingual ne fit pas couler de salive; cependant le conduit excréteur paraissait distendu.

Exp. — Sur un chien de berger qui avait déjà quelque temps auparavant subi une expérience sur la glande sous-maxillaire, on mit à découvert la glande opposée par le procédé ordinaire, en enlevant le digastrique avec précaution, et l'on isola une veine glandulaire volumineuse qui sortait à la partie postérieure de la glande. Dans cet état de choses, lorsque aucun nerf n'avait encore été touché, le sang de la veine glandulaire était noir. On prépara ensuite successivement avec un grand soin le nerf mylo-hyoïdien, la corde du tympan, le conduit salivaire et le nerf sympathique qui accompagne l'artère. On passa avec une aiguille un fil au-dessous de chacun de ces nerfs; on mit un tube dans le conduit salivaire, et l'on constata qu'à ce moment rien ne coulait de la glande : le sang de la veine était toujours noir. Alors on instilla dans la bouche un peu de vinaigre, ce qui amena un écoulement abondant de salive et en même temps un changement de couleur dans le sang de la veine, qui se montra plus rouge. Bientôt après le sang prit une teinte plus foncée et l'écoulement salivaire s'arrêta.

Alors on fit la ligature du nerf mylo–hyoïdien immédiatement au-dessus du point où il se bifurque pour donner le filet au digastrique et le filet terminal du mylo-hyoïdien. Au moment où le nerf croise la direc-

tion de l'artère faciale et celle des conduits salivaires, on aperçoit un filet qui se détache de ce nerf et se dirige du côté de la glande sous-maxillaire en s'anastomosant avec un filet du grand sympathique qui accompagne l'artère.

La ligature de ce nerf mylo-hyoïdien fut excessivement douloureuse, et, au moment même de la constriction du nerf, on ne nota rien de bien remarquable dans la couleur du sang de la veine ni dans l'écoulement salivaire.

Après cela on instilla encore du vinaigre sur la langue de l'animal, et il sembla assez clair que la couleur du sang devint plus rutilant et l'écoulement salivaire plus abondant qu'avant la ligature du nerf. De plus, l'écoulement salivaire tendait à se perpétuer et ne cessait pas d'une manière tout à fait complète. Alors on dénuda l'artère faciale au moment où elle passe sur l'os maxillaire, au delà du point où elle fournit la branche qui va à la glande, et l'on isola deux petits filets nerveux sympathiques qui accompagnaient cette artère. On passa au-dessous d'eux un fil, puis on les lia, puis on les galvanisa dans leurs deux bouts, sans que l'on observât pendant ce moment-là de résultats bien nets sur la glande. Ce qu'il y eut de particulier, c'est que ces filets étaient tout à fait insensibles, tandis que dans l'état ordinaire et sur d'autres chiens, on les avait trouvés très sensibles. Cela tient très vraisemblablement à la ligature du nerf mylo-hyoïdien, qui se comporterait là comme un nerf donnant en quelque sorte une sensibilité récurrente au sympathique qui accompagne l'artère, et

peut-être à la glande sous-maxillaire elle-même. Après ces diverses opérations, peut-être la circulation de la glande paraissait-elle un peu plus active que dans l'état primitif ; ce qui donnerait à penser qu'il vient des filets sympathiques qui descendent le long de l'artère vers la glande. Alors on fit la ligature du nerf grand sympathique, qui accompagne en avant l'artère carotide externe. La ligature de ce nerf donna lieu à une sensation douloureuse très légère, et après cela on mit du vinaigre dans la bouche de l'animal, et la salivation fut très abondante ; la coloration du sang devint également très rouge dans la veine et resta rouge après que l'excitation fut passée, en même temps l'écoulement de la salive très aqueuse se prolongea pendant fort longtemps.

Alors, après avoir coupé le nerf sympathique au cou, on en galvanisa le bout supérieur, qui produisit un arrêt à peu près complet dans la circulation de la glande, qui continuait seulement à laisser suinter quelques gouttes de sang rouge par la veine préalablement coupée. Aussitôt qu'on cessait la galvanisation du nerf, la circulation reprenait bientôt son activité, et le sang coulait alors avec une couleur d'abord noire, qui bientôt prenait une teinte claire, puis rutilante. La galvanisation du bout supérieur du sympathique se montra parfaitement insensible. Cela provient évidemment de la ligature du nerf mylo-hyoïdien : car sur d'autres animaux on avait bien constaté cette sorte de sensibilité récurrente du bout périphérique du grand sympathique ; toutefois le bout inférieur ou central de ce nerf possédait de la sensibilité.

Alors tous les nerfs de la glande sous-maxillaire étaient coupés, sauf la corde du tympan. On mit du vinaigre dans la gueule de l'animal, la salive s'écoula abondamment. Puis on laissa un peu reposer l'animal, et l'on fit la ligature de la corde du tympan, qui ne manifesta aucune douleur. Au moment de cette ligature, la salive s'écoula assez abondamment. Alors on galvanisa la corde du tympan : il y eut un peu de douleur, produite sans doute par l'irradiation de l'électricité sur les parties voisines. A ce moment la salive coula très abondamment, et en même temps la veine donnait du sang rouge, qui coulait très abondamment et qui bientôt produisit un jet saccadé jaillissant à plusieurs centimètres de distance. Puis bientôt ce jet s'arrêta ; les pulsations cessèrent, néanmoins le sang resta rouge dans la veine. Alors on énucléa la glande autant que possible, en coupant l'artère postérieure, pour ne laisser que celle qui entrait par le hile.

Alors on avait bien isolé une seule veine glandulaire dans laquelle le sang restait rouge et une seule artère. On profita de l'occasion pour prendre du sang de la veine pendant qu'on galvanisait le nerf de la glande et qu'on recueillait en même temps la salive. Pendant cette galvanisation, le sang ne coula plus en jet bien évident par la veine, peut-être parce qu'on avait détruit une des deux artères de la glande et diminué la quantité de sang que cet organe contenait. Alors on galvanisa le bout supérieur du nerf sympathique, et l'on vit que la circulation diminuait peut-être un peu plus facilement dans la glande que dans les expériences précédentes, avant

qu'on eût coupé l'artère postérieure ; ce qui ferait supposer que peut-être les filets qui agissent sur les vaisseaux de la glande suivaient en partie cette artère postérieure qui avait été coupée.

Mais à ce moment on observa ce fait singulier, que la galvanisation du sympathique amenait un écoulement de salive très abondant, et cette salive était tellement visqueuse, qu'elle ne tombait plus par gouttes, mais par un filet abondant, visqueux et continu. Quand on arrêtait la galvanisation, cet écoulement cessait, et si après quelques instants de repos, on galvanisait la corde du tympan, on avait un écoulement par gouttes et présentant la viscosité ordinaire de la salive sous-maxillaire. Ce qui montre évidemment que le nerf sympathique qui agit en arrêtant la circulation ne peut pas ajouter d'eau à la salive, tandis que la corde du tympan qui active la circulation augmente peu la quantité d'eau qui passe dans la salive.

On a répété plusieurs fois cette dernière expérience avec le même résultat.

On acheva alors de séparer la glande des tissus environnants en détachant les conduits salivaires et une portion de la glande sublinguale. De sorte que la glande ne tenait plus en réalité au corps que par la petite artériole qui entre dans son hile. On avait encore eu soin de la décortiquer et d'enlever tous les filets nerveux qui pouvaient l'accompagner. De sorte qu'il était permis de regarder la glande comme aussi complétement paralysée que possible.

Alors la circulation était devenue excessivement faible

dans la glande. Cependant, si l'on galvanisait la corde du tympan, on voyait encore la circulation s'accélérer, ce qui prouve bien évidemment que l'action de la corde du tympan est un phénomène actif.

A ce moment il n'y avait plus écoulement de salive, lorsque la glande était tout à fait paralysée; mais cela pouvait tenir à ce que la circulation était gênée dans la petite artériole de la glande, et ce qui le prouve, c'est qu'on coupa cette artère et qu'il en sortit à peine du sang en bavant. Il fallut diviser le tronc de la faciale qui lui donne naissance pour avoir du sang. Alors le sang s'échappa par jets, et l'on en recueillit une petite capsule pour comparer sa quantité d'eau à celle du sang veineux qui avait été recueilli pendant la sécrétion.

TREIZIÈME LEÇON.

9 JUIN 1858.

SOMMAIRE : Nerfs de la glande sous-maxillaire. — Leur rôle et leurs propriétés. — Du ganglion cervical supérieur du grand sympathique, et des effets différents obtenus suivant qu'on fait la section du filet cervical au-dessus ou au-dessous de ce ganglion. — Expériences.

MESSIEURS,

L'étude des nerfs de la glande sous-maxillaire nous a conduit à quelques observations physiologiques nouvelles qu'il importe de vous signaler, parce qu'elles pourront devenir le point de départ de recherches ultérieures. C'est, en effet, toujours ainsi que prennent naissance les recherches à la suite d'un fait nouveau qui se manifeste le plus ordinairement d'une manière intercurrente dans une observation.

La glande sous-maxillaire reçoit, comme nous le savons, deux ordres de nerfs bien distincts par leurs fonctions et par leur origine : la corde du tympan et le grand sympathique. C'est sur quelques propriétés de chacun de ces nerfs que nous voulons appeler votre attention.

La corde du tympan présente, comme on sait, un ganglion sur son trajet : c'est le ganglion sous-maxillaire, qui se trouve placé sur le trajet de la corde du tympan au moment où celle-ci se sépare du nerf lingual. Chez le chien, ce ganglion est excessivement petit, quelquefois même à peine visible. Nous n'avons pas constaté qu'il eût une influence sur les résultats de nos

expériences. Ainsi, tantôt nous avons excité la corde du tympan avant ou après le ganglion, sans obtenir de différence sensible dans les résultats obtenus sur la glande. Au moment où la corde du tympan pénètre dans la glande en s'anastomosant avec des filets du sympathique, elle offre parfois une apparence ganglionnaire, et il m'a semblé quelquefois qu'en extirpant les nerfs en ce point, la sécrétion salivaire continuait spontanément. Afin d'irriter la corde du tympan avant le ganglion sous-maxillaire, nous faisons la résection du nerf lingual aussi haut que possible, et ensuite nous galvanisons le bout périphérique de ce nerf lingual dans lequel se trouve comprise la corde du tympan.

La corde du tympan chez le chien n'est généralement sensible ni au pincement ni à la galvanisation. Cependant, dans quelques circonstances, il y a une sensibilité au galvanisme qui paraît évidente. Toutefois, pour bien juger cette question, il faudrait agir avec de grandes précautions, de façon à limiter exactement l'électricité et à ne pas atteindre les nerfs sensibles du voisinage.

La corde du tympan est le seul nerf qui agisse pour accélérer la circulation de la glande sous-maxillaire. Dans quelques expériences, il a semblé que le nerf mylo-hyoïdien pourrait avoir une influence analogue, mais beaucoup moins prononcée, qui s'exercerait par une anastomose que ce nerf donnerait au nerf de la glande. Toutefois, dans d'autres expériences, on n'a pas retrouvé cette influence du nerf mylo-hyoïdien, et il serait fort possible qu'il y eût eu une cause d'erreur en raison de la proximité des deux nerfs, c'est-à-dire que l'électri-

cité appliquée sur le mylo-hyoïdien eût excité la corde du tympan. Le grand sympathique arrive à la glande sous-maxillaire en même temps qu'il suit les vaisseaux artériels. Ce nerf présente généralement une sensibilité plus ou moins marquée, qui est mise en évidence particulièrement par l'excitation galvanique. Nous avons vu que cette sensibilité du nerf sympathique avait les caractères de la sensibilité récurrente et que c'était la cinquième paire qui, par l'intermédiaire du mylo-hyoïdien, donne la sensibilité à cette portion du grand sympathique. C'est là un fait important qui montre que le grand sympathique, comme les nerfs de la vie de relation, possède cette propriété de la sensibilité récurrente.

Nous avons remarqué un autre fait important pour l'histoire du sympathique. Ce fait est que le ganglion cervical supérieur modifie par sa présence l'action qu'on obtient sur la glande sous-maxillaire.

Ainsi, lorsqu'on agit sur le sympathique au-dessous du ganglion, on obtient des effets différents de ceux qui résultent de la section des filets nerveux au-dessus de ce ganglion. Cette différence peut tenir à deux choses : ou bien à ce que le filet, en traversant le ganglion, reçoit de celui-ci une modification quelconque ; ou bien à ce que le ganglion a reçu de la moelle épinière des filets nerveux qui se sont accolés aux autres, et dont l'effet ne s'en retrouve qu'à la sortie du ganglion. De sorte que si, ce qui me semble le plus probable, ce dernier cas avait lieu, cela prouverait qu'il y a dans le point de la moelle épinière, qui fournit des anasto-

moses au ganglion cervical supérieur, un centre pour des nerfs sympathiques de la glande sous-maxillaire. Cette vue paraît encore confirmée par cette observation que nous avons faite depuis longtemps déjà : que la piqûre de la moelle allongée, lorsqu'on veut produire le diabète artificiel, provoque assez souvent une salivation extrêmement abondante de la glande sous-maxillaire.

Nous avons recherché aussi si l'action accélératrice de la circulation que possède la corde du tympan ne pouvait pas se retrouver dans d'autres parties du système vasculaire, car le rôle modérateur du système sympathique s'observe non-seulement sur cette glande, mais aussi sur les autres vaisseaux de la tête. Nous avons fait quelques observations qui nous ont montré que le nerf mylo-hyoïdien, ainsi que le nerf auriculo-temporal de la cinquième paire, semble exercer une action analogue.

Nous allons vous exposer successivement les faits qui répondent aux considérations que nous vous avons précédemment présentées.

Exp.— Sur un chien jeune, très sensible et très vigoureux, on découvrit le nerf mylo-hyoïdien, en divisant le muscle digastrique et en enlevant sa partie postérieure jusqu'à son insertion. Après avoir mis à nu le nerf mylo-hyoïdien sans l'avoir coupé, on mit un tube dans le conduit de la glande sous-maxillaire. La salive coulait toujours d'une manière continuelle, quoique l'on ne touchât aucunement les nerfs; mais le chien, qui était d'une très grande indocilité, poussait des gémissements constants et s'agitait perpétuellement. C'est sans

doute à cela que tenait cet écoulement constant de salive, car lorsque les animaux sont bien calmes, l'écoulement salivaire cesse complétement, lorsqu'il n'est pas déterminé par une excitation provoquée.

On a alors coupé aussi haut que possible le nerf mylo-hyoïdien, ce qui a déterminé une vive douleur. En même temps, l'écoulement de la salive a été considérablement accrue à l'instant de cette section. On a ensuite saisi le bout périphérique du nerf coupé : il était insensible. On y a attaché un fil afin de pouvoir plus commodément y appliquer le galvanisme. Or, voici ce qu'on a observé par l'excitation du nerf :

On a mis à découvert l'artère faciale dont la direction croisait celle du nerf, puis on a coupé cette artère sur la face, à 2^{mm},5 environ en avant du point où elle croise le nerf mylo-hyoïdien. Il s'en est échappé un jet de sang qui était très fin, et atteignait 3 ou 4 centimètres de hauteur.

Alors on a galvanisé le nerf ; au moment de la galvanisation, le jet devenait plus volumineux en même temps qu'il semblait peut-être un peu moins élevé. On a répété l'expérience à plusieurs reprises : elle a donné toujours les mêmes résultats. De sorte qu'il semblait y avoir bien évidemment un élargissement de l'artère, ce qui rendait le calibre du jet plus volumineux.

On a ensuite dégagé le filet sympathique qui accompagne l'artère carotide externe ; on l'a coupé et l'on a galvanisé son bout périphérique ou supérieur. Sous l'influence de la galvanisation, on a vu le jet de l'artère faciale baisser peu à peu, et diminuer au point de dis-

paraître complétement, pour reparaître ensuite quand on cessait la galvanisation du nerf. Toutefois il arrivait souvent que le sang ne réapparaissait pas, parce que dans la galvanisation il s'était formé un petit caillot à l'extrémité de l'artère. On avait ainsi sous les yeux deux nerfs : le sympathique, qui rétrécissait l'artère faciale, et faisait cesser le jet ; le mylo-hyoïdien, qui élargissait l'artère et faisait apparaître le jet du sang plus volumineux.

On a observé en outre que la galvanisation du nerf mylo-hyoïdien faisait couler abondamment la salive ; absolument comme la galvanisation de la corde du tympan. Nous avons déjà vu dans une autre expérience qu'il accélérait la circulation dans la veine faciale. Le nerf mylo-hyoïdien serait donc un nerf dilatateur des vaisseaux de la glande sous-maxillaire, et en même temps de l'artère faciale. Ce nerf agirait comme un nerf moteur, quoiqu'il soit évidemment aussi sensitif, comme l'indiquaient les effets de sa section. On s'explique d'ailleurs très bien la présence de filets moteurs dans ce nerf, qui vient du maxillaire inférieur qui est mixte.

On pourrait peut-être supposer encore que la corde du tympan, qui s'anastomose avec le lingual, lui fournit un filet qui dès lors se diviserait en deux : une portion, accompagnant l'artère faciale, s'anastomoserait avec le sympathique ; l'autre portion, rétrograde, irait à la glande sous-maxillaire.

Exp. — Sur un gros chien, très vigoureux, ressemblant aux chiens de berger, mais à poils beaucoup plus longs, on pratiqua l'ablation du muscle digastrique après

l'avoir divisé vers le milieu, afin de ménager le nerf mylo-hyoïdien, sur lequel on voulait opérer. Ce chien paraissait à peine sensible.

On découvrit ensuite les conduits salivaires des glandes sous-maxillaire et sublinguale. Rien ne s'écoulait des glandes et les conduits étaient parfaitement vides.

On prépara avec soin le nerf mylo-hyoïdien; puis on le divisa: l'animal manifesta de la douleur, mais faiblement; et rien ne s'écoula par le conduit de la glande sous-maxillaire au moment de la section, ainsi que cela avait été observé chez le chien précédent. Alors on introduisit du vinaigre faible dans la bouche de l'animal, afin de voir si le conduit de la glande sous-maxillaire n'était pas bouché. L'instillation du vinaigre ne fit couler aucune salive ni dans le conduit de la glande sous-maxillaire, ni dans celui de la glande sublinguale. Alors on crut que les tubes étaient bouchés. On les enleva pour les replacer de nouveau, et s'assurer qu'ils étaient libres. Alors on réintroduisit du vinaigre sur la langue, et rien ne coula par les tubes salivaires. Cependant la corde du tympan était intacte, et il est difficile d'expliquer cette absence de la salive. C'est alors qu'on divisa le nerf lingual un peu au-dessous du point où s'en sépare la corde du tympan, afin de pouvoir plus commodément galvaniser cette dernière. La section de ce nerf produisit une douleur très modérée, qui ne fit écouler non plus aucune salive par le tube. Alors on galvanisa le bout périphérique de la corde du tympan, et alors seulement on vit la salive couler assez abondamment par le tube qui était placé dans son conduit; cet écoule-

ment se prolongeait un peu après la galvanisation, puis cessait complétement. Rien ne s'écoulait par le conduit de la glande sous-maxillaire.

On galvanisa ensuite, sans pouvoir bien l'isoler, le bout périphérique du nerf mylo-hyoïdien, et l'on remarqua qu'à ce moment il s'écoulait un peu de salive par le conduit de la glande sous-maxillaire, mais beaucoup moins qu'avec la corde du tympan.

Quant à l'action que la galvanisation de ce nerf avait sur l'artère faciale, elle était peu évidente ; cependant il sembla y avoir accélération dans l'écoulement sanguin d'une petite branche artérielle qu'on avait divisée.

On reséqua ensuite le nerf sympathique qui accompagne l'artère carotide externe, et l'on galvanisa le bout supérieur ou périphérique. Cette galvanisation ne parut pas produire d'effet bien évident sur la petite artériole faciale qu'on avait divisée. Aucun écoulement salivaire n'eut lieu par les conduits. On abandonna l'expérience.

Cette expérience est remarquable à cause de l'insensibilité du chien, circonstance qui contraste singulièrement avec ce que nous avons vu de la sensibilité du chien précédent, qui s'agitait constamment et avait une salivation abondante. Chez le dernier, au contraire, il y avait une remarquable impassibilité ; les conduits salivaires étaient secs, et une excitation violente pouvait seule les faire sécréter.

Ces particularités sont très intéressantes à connaître pour le physiologiste, parce qu'elles montrent que l'excitabilité différente du système nerveux peut apporter

dans les résultats des expériences des modifications profondes, et que, sous ce rapport, deux animaux de la même espèce peuvent n'être pas toujours comparables. Nous avons eu déjà des remarques analogues à faire pour les diverses races de chevaux.

Douze ou quinze jours après on reprit le même chien, qui était en digestion. On découvrit le digastrique du côté non opéré, on le coupa en deux; on enleva sa moitié postérieure, en ayant soin de lier la petite artère qui entre dans le muscle, avant de le détacher de son insertion. Alors on disséqua les conduits salivaires et l'on introduisit un tube dans le conduit de la sous-maxillaire et dans celui de la sublinguale; puis on découvrit la corde du tympan. Alors on porta un peu de vinaigre dans la gueule de l'animal, et il y eut écoulement peu abondant de salive par le conduit de la glande sous-maxillaire seulement. On coupa la corde du tympan, et après le vinaigre introduit dans la gueule ne donna plus lieu à l'écoulement salivaire.

Alors on découvrit la veine glandulaire, qui était volumineuse et naissait dans l'angle rentrant de la bifurcation de la veine jugulaire externe.

On constata que le sang de cette veine était très noir; on la coupa, et le sang qui s'en écoulait était foncé.

Alors on galvanisa le bout périphérique de la corde du tympan; et aussitôt il y eut écoulement de salive, accélération de la circulation dans la veine avec changement de couleur du sang; puis, bientôt, le sang étant rouge, des pulsations se manifestèrent dans la veine.

On cessa la galvanisation de la corde du tympan ; les pulsations persistèrent encore quelques secondes après; puis l'écoulement du sang diminua peu à peu et sa couleur devint noire comme avant l'expérience. On reproduisit deux fois ce même résultat. Après cela on coupa le sympathique au-devant de l'artère carotide externe, immédiatement au-dessus de l'hypoglosse. On lia ce nerf, qui ne parut posséder qu'une sensibilité très obtuse; on le galvanisa, et l'on vit peu à peu le sang diminuer de quantité dans la veine glandulaire, puis devenir noir, quand l'écoulement reprit. Mais ce qu'il y eut de remarquable chez cet animal, c'est que, après la section du sympathique, le sang ne resta pas aussi vermeil qu'il l'est habituellement après la section du sympathique chez les autres animaux. Chez ce chien, dans l'intervalle des excitations de la corde du tympan, le sang restait noir comme si le sympathique eût été intact. Malgré la section de tous les filets du sympathique qui accompagnent l'artère en avant et en arrière, le même phénomène persista.

Peut-être cela tenait-il à l'action des anastomoses avec le nerf mylo-hyoïdien qui avaient été conservées parfaitement intactes dans la moitié antérieure du muscle digastrique qu'on avait épargné.

Alors quand on galvanisait la corde du tympan, on voyait une augmentation d'activité dans la circulation ; mais avec des pulsations faibles et beaucoup moins évidentes qu'elles n'avaient été au début de l'expérience; ce qui tenait probablement à ce que les nerfs étaient fatigués par les galvanisations répétées. On avait, pen-

dant la galvanisation de la corde du tympan, constaté chez ce chien un écoulement de salive sublinguale, épaisse et visqueuse au point que l'écoulement en était bien difficile.

Après toutes ces expériences on disséqua avec soin le nerf mylo-hyoïdien et on le coupa aussi haut que possible; cela provoqua chez l'animal une douleur assez vive. Alors on découvrit une branche inférieure de la veine faciale dans laquelle le sang était rouge, sans doute par suite de la section du sympathique de ce côté, mais, ayant coupé la veine, on constatait que l'écoulement du sang, qui se faisait en bavant, était modéré.

Alors on galvanisa le bout périphérique du nerf mylo-hyoïdien et l'on constata d'une façon très nette que cette galvanisation activait considérablement l'écoulement sanguin par la veine, qui présentait, sinon des pulsations très évidentes, du moins une petite saillie du liquide au niveau de la section de la veine, au lieu d'avoir un écoulement baveux et en nappe.

Les nerfs de ce chien, quoique d'une nature peu excitable, l'ont été cependant plus dans cette seconde expérience que lorsque l'animal était à jeun; ce qui prouve, comme nous l'avons déjà vu, que l'état de digestion est plus convenable pour ces sortes d'expériences, parce que l'influence des nerfs sur la circulation est plus marquée.

Après toutes ces expériences, on introduisit dans la veine jugulaire de l'animal une petite quantité d'une dissolution de curare, et l'on appliqua en même temps le cardiomètre à l'artère carotide du côté opposé à l'opération.

On observa que, pendant que l'animal était vivant, les pulsations du cardiomètre avaient de 5 à 10 millimètres de hauteur ; la pression constante était de 80 millimètres environ. Lorsque le curare fit son effet, on vit la pression constante augmenter considérablement et les pulsations devenir très rares en même temps qu'elles étaient très fortes ; puis on fit l'insufflation artificielle, et peu à peu le sang redevint rouge dans les artères ; la pression constante baissa et les pulsations devinrent plus petites et plus fréquentes, absolument comme pendant la vie de l'animal. On cessa l'insufflation, et les mêmes phénomènes que précédemment se montrèrent du côté des pressions artérielle et cardiaque. On recommença l'insufflation : les phénomènes changèrent, et redevinrent ce qu'ils étaient pendant l'insufflation précédente.

On avait constaté que le sang de la veine rénale était rouge sans être tout à fait rutilant ; toutefois il n'y eut pas écoulement d'urine, peut-être parce que la pression était trop faible chez cet animal préalablement épuisé.

Exp. — Sur un très vieux chien, sur la fin d'une digestion, on enleva, comme à l'ordinaire, les deux tiers postérieurs du muscle digastrique ; on introduisit un tube dans les conduits salivaires de la glande sous-maxillaire ; on mit à nu aussi le nerf mylo-hyoïdien ; on porta ensuite du vinaigre dans la gueule de l'animal, et aussitôt de la salive s'écoula par le tube. On n'avait pas découvert la veine glandulaire.

Alors on introduisit par le conduit auditif externe le petit crochet tranchant, et l'on coupa la corde du tympan. Ensuite on mit du vinaigre dans la gueule de

l'animal, et il n'y eut plus d'écoulement de la salive par le tube. Alors on galvanisa la corde du tympan au moment où elle se détache du lingual, et aussitôt il y eut écoulement de salive.

Sur ce même chien on constata que le sang des veines de la face était noir; alors on coupa le nerf mylo-hyoïdien aussi haut que possible; puis on attacha son bout périphérique avec un fil, afin de pouvoir le galvaniser.

Après la section du nerf, il sembla que le sang était devenu un peu plus rouge et coulait peut-être un peu plus abondamment dans les veines de la face. Mais quand on galvanisait le bout périphérique du nerf mylo-hyoïdien, le sang devenait encore plus rouge, et la quantité de sang était évidemment augmentée, quoique l'on ne vît pas de pulsations dans le sang qui s'échappait par la veine coupée. Comme on galvanisait le nerf au-dessus des rameaux qui vont au mylo-hyoïdien et au digastrique, on voyait en même temps des contractions dans ces muscles.

Sur le même animal, on répéta du côté opposé et avec des résultats analogues l'expérience sur le nerf mylo-hyoïdien.

Exp. — Sur une petite chienne, jeune, on introduisit d'abord un tube dans le conduit salivaire de la glande parotide; puis on enleva les deux tiers postérieurs du digastrique et l'on plaça un autre tube dans le conduit de la glande sous-maxillaire. Alors on dénuda le nerf mylo-hyoïdien; on le coupa et on lia l'extrémité de son bout périphérique, afin de pouvoir mieux le galvaniser. Alors

on isola la veine faciale au-dessous de l'œil, et elle parut plus rouge qu'à l'ordinaire. En galvanisant le bout périphérique du nerf mylo-hyoïdien, il était très difficile de voir quelque changement dans le cours du sang. Alors on prit la veine faciale plus en arrière et près de la partie inférieure du masséter; on la coupa; on vit le sang qui sortait avec une couleur vermeille, et quand on galvanisa le bout périphérique du nerf mylo-hyoïdien, l'écoulement augmenta et les pulsations, quoique faibles, parurent assez évidentes dans la veine. Il faut, pour apprécier ces pulsations, se garder de certaines causes d'erreur qui peuvent provenir de certains mouvements des mâchoires que ferait l'animal et qui auraient pour résultats de pousser dans la veine un jet de sang qui imiterait une pulsation. C'est ainsi qu'en appuyant sur l'œil du chien, on faisait apparaître à chaque pression un mouvement saccadé du sang dans la veine de l'œil, mouvement qu'on aurait pu prendre pour une pulsation artérielle, si l'on n'en eût été prévenu.

Chez ce chien on galvanisa le bout du nerf mylo-hyoïdien avant sa division en branches digastrique et mylo-hyoïdienne. On ne remarqua dans cette galvanisation aucun écoulement de salive ni par le tube parotidien, ni par le tube de la glande sous-maxillaire. De sorte qu'il semblerait, d'après cette expérience, que la glande sous-maxillaire ne reçoit pas de filet de ce nerf, comme nous l'avions cru remarquer dans d'autres cas. Il pourrait se faire d'ailleurs qu'il y eût à ce sujet des variétés anatomiques; mais cependant il y a une cause d'erreur à laquelle il faut encore prendre garde : c'est

que la corde du tympan étant très rapprochée du nerf mylo-hyoïdien, si l'on prend un courant un peu trop fort pour galvaniser le nerf mylo-hyoïdien, il peut y avoir une excitation portée sur la corde du tympan. Toutefois, chez ce chien, en produisant bien l'isolement du nerf, il n'y eut d'action ni sur la glande sous-maxillaire, ni surtout sur la glande parotide qu'on aurait pu supposer recevoir un filet de ce nerf.

Avant d'avoir coupé le nerf mylo-hyoïdien, on avait mis du vinaigre dans la gueule de l'animal. Sous cette influence, il y avait un écoulement de salive par les deux tubes : d'abord par le tube sous-maxillaire, puis par le tube parotidien.

Après cela, on coupa le nerf lingual au-dessus de l'émergence de la corde du tympan, et l'on remit du vinaigre dans la gueule de l'animal. Alors il y eut écoulement de salive par le tube parotidien seulement, et pas du tout par le conduit sous-maxillaire.

Cette chienne présenta une impassibilité très grande pendant toute l'expérience.

Exp. — Sur une petite chienne blanche, également impassible, on fit la section du digastrique, seulement dans son insertion postérieure, et l'on releva le muscle en avant. Il y eut section du rameau artériel musculaire qui donna une hémorrhagie considérable qui affaiblit beaucoup l'animal.

On découvrit le nerf mylo-hyoïdien et en même temps on mit à nu la veine faciale, que l'on coupa afin de voir l'écoulement du sang. Après cela on divisa le nerf mylo-hyoïdien, et l'on galvanisa son bout périphérique.

La galvanisation de ce nerf parut accélérer le cours du sang et le faire couler plus rouge dans la veine faciale sans qu'on pût toutefois apercevoir des pulsations.

Après ces expériences, on empoisonna l'animal avec un peu de curare, et l'on appliqua le cardiomètre à l'artère carotide; puis le rein fut mis à nu pour observer la couleur de sa veine, en même temps qu'un tube fut placé dans l'uretère. On pratiqua l'insufflation, et l'on vit la veine rénale devenir rouge, bien qu'il ne s'écoulât pas d'urine par l'uretère, ce qui pouvait tenir à l'affaiblissement de la pression causée sans doute par l'hémorrhagie qu'avait subie l'animal. On observa encore cette fois, chez cet animal, que lorsque l'insufflation cessait, les pulsations artérielles devenaient plus rares et plus fortes, et qu'elles s'accéléraient lorsqu'on venait à pratiquer de nouveau l'insufflation.

Cette augmentation de pression qui se manifestait pendant les intervalles de l'insufflation aurait fini par diminuer et disparaître plus tard, si l'on n'eût cessé très longtemps de pratiquer la respiration artificielle, comme le prouve l'expérience suivante:

Exp. (Août 1847.) — Sur un chien, on appliqua l'hémodynamomètre : l'instrument marquait 60 à 80 millimètres.

Alors on introduisit par la plaie du curare dans le tissu cellulaire du cou; puis, quand les effets du poison se manifestèrent et furent complets, la colonne de mercure descendit peu à peu et finit par rester à zéro. Il n'y avait plus d'oscillation visible, et cependant on

entendait encore un peu à l'auscultation les battements du cœur qui bientôt cessèrent tout à fait.

On peut se demander ici pourquoi le mercure est descendu à zéro, et pourquoi la pression constante artérielle n'a pas persisté après la mort. Cela tient probablement à ce que le système artériel se vide par les capillaires élargis dans les veines, tandis que pendant la vie les capillaires, rétrécis, retiennent le sang dans les artères et donnent la pression qu'accuse le manomètre.

Exp. — Sur un chien gris de fer, à jeun, de moyenne taille, très faible, on mit à nu la glande sous-maxillaire par le procédé ordinaire, en enlevant le digastrique; on plaça un tube dans le conduit salivaire et l'on coupa la corde du tympan.

L'excitation de la corde du tympan fit couler la salive et rougir le sang, mais il n'y eut pas de jet, et les phénomènes présentèrent moins d'intensité que de coutume.

En découvrant le pneumogastrique, on vit que l'artère carotide était sans pouls, semblable à un nerf. On la coupa pour bien constater sa nature et on la lia.

L'excitation du pneumogastrique ne détermina aucune salivation. Au moment où l'on arrêtait l'excitation, il coulait une goutte ou deux de salive. Le sang glandulaire, qui était noir, cessait complétement de couler pendant cette galvanisation.

On excita alors la corde du tympan, qui ne détermina plus ni salivation ni augmentation de la circulation.

Cette expérience prouve que l'affaiblissement de

l'animal peut modifier considérablement les phénomènes physiologiques observés.

Exp. — Sur un très grand chien lévrier, jaunâtre, on mit à nu la glande sous-maxillaire, ses vaisseaux et ses nerfs par le procédé ordinaire.

On excita la corde du tympan, qui fit couler la salive, augmenta l'écoulement du sang veineux de la glande et le rendit plus rouge.

On rechercha les filets sympathiques qui côtoient l'artère carotide. Un de ces filets, petit, situé superficiellement et en dehors, n'eut aucune action sur la circulation de la glande.

Un autre filet sympathique plus gros, situé profondément et en dedans, agit très énergiquement sur la circulation de la glande, rendit le sang noir, et surtout arrêta complétement son cours. En même temps son irritation déterminait la sécrétion de la salive. L'expérience sur ce filet fut répétée plusieurs fois, et toujours avec le même succès; il arrêta la circulation et rendit le sang noir.

Après la section des filets sympathiques, le sang était devenu rouge (on n'a pas noté exactement si ce sang est devenu rouge après la section du filet superficiel ou après la section du filet profond; il est plus probable que ce soit après la section du filet profond).

Exp. — Sur un chien moyen, noir, en digestion, bien portant, on découvrit la glande sous-maxillaire droite, suivant le procédé ordinaire, par l'ablation du digastrique.

On isola la corde du tympan avec le lingual, qu'on

lia un peu haut ; à cette ligature il y eut sécrétion de la salive par la douleur, puis on coupa le lingual avant la séparation de la corde. A la ligature et à la section du lingual, l'animal éprouva une vive douleur. Ensuite on isola la veine glandulaire, veine située à la partie externe et postérieure de la glande et très visible; par la même plaie prolongée un peu plus bas, on isola le pneumogastrique seul, au-dessous duquel on passa un fil (le pneumogastrique et le sympathique sont réunis, mais ils sont séparables en ce point). A ce moment, on regarda la petite veine, qui n'était pas ouverte, renfermait du sang noir et offrait un volume médiocre. Alors on a galvanisé la corde du tympan, ainsi que le bout périphérique du nerf lingual. Cette galvanisation n'a amené aucune douleur, et l'on a vu la petite veine de la glande devenir peu à peu et lentement plus rouge en même temps que son volume a augmenté d'une manière évidente; la salive coulait en même temps abondamment. Ensuite peu à peu le sang est redevenu noir comme avant, mais non pas immédiatement après que la galvanisation eut cessé, ce qui montre que l'action de la corde du tympan comme celle du grand sympathique n'est pas immédiate et se prolonge un certain temps après l'excitation. Il en est de même pour la salivation, la galvanisation détermine sur elle une action tardive, mais prolongée.

On galvanisa le pneumogastrique en le soulevant sur un fil et en le galvanisant au-dessus du point soulevé. Cette galvanisation était très douloureuse, et l'on fut obligé de diminuer l'intensité du courant qui avait

servi pour la corde du tympan. Malgré cela, cette excitation était encore fort douloureuse. Pendant cette galvanisation le sang cessa de couler dans la veine qui était devenu vide. Après la galvanisation, elle se remplit de nouveau avec du sang noir. Alors on ouvrit la veine et l'on constata à plusieurs reprises que la galvanisation de la corde du tympan faisait couler le sang plus abondamment, sans toutefois y faire naître des battements bien évidents ; puis, quand on cessait la galvanisation, l'activité de la circulation et la couleur rouge du sang se prolongeaient quelques instants. Mais bientôt le sang redevenait noir et coulait médiocrement. Si alors on galvanisait de nouveau la corde du tympan, on reproduisait la même série de phénomènes. Mais si l'on galvanisait au contraire le pneumogastrique, le sang s'arrêtait pendant, et même cet arrêt persistait un instant après ; puis le sang coulait médiocrement et restait noir. Si l'on agissait sur le pneumogastrique au moment où le sang était rouge encore par suite de la circulation activée par la galvanisation de la corde, le sang s'arrêtait également, mais pas instantanément, et en laissant couler encore un peu le sang rouge. Le sang était retenu et circulait noir d'autant plus que la galvanisation était plus prolongée. Lorsque la veine est oblitérée, le sang sort noir, même pendant la galvanisation de la corde).

On coupa alors le pneumogastrique au cou, et on le lia au-dessus de la section. Rien ne fut changé : le sang de la glande en repos coulait toujours noir. Lorsqu'on galvanisa le bout central du vague, le sang était retenu, puis coulait noir. Ensuite, si l'on agissait sur la corde

du tympan, le sang coulait plus rouge et plus abondant, en même temps qu'il y avait salivation.

On isola alors les filets sympathiques qui accompagnent l'artère carotide en les prenant immédiatement au-dessus de l'hypoglosse. L'isolement, la ligature et la section de ces filets ne déterminèrent aucune douleur. Mais on remarqua immédiatement après que le sang de la glande sous-maxillaire, sans qu'il y eût salivation, coulait plus abondamment, plus rouge et d'une manière continue.

Alors on a galvanisé la corde, et la sécrétion s'est montrée, le sang a coulé encore plus abondamment, est devenu encore plus rouge et a présenté des pulsations très visibles. On voyait au phénomène une intensité beaucoup plus grande après la section des filets sympathiques qu'avant cette section.

Après qu'on eut cessé la galvanisation de la corde, le sang coulait toujours abondamment et rouge (il n'y avait plus de repos). On galvanisa alors le bout central du pneumogastrique; cette galvanisation fut douloureuse comme avant, mais elle ne produisit rien sur le sang de la glande, qui coulait rouge et abondant, comme cela avait lieu alors qu'on galvanisait le bout supérieur des filets sympathiques.

La galvanisation des bouts supérieurs de ces filets fut douloureuse et accompagnée d'un arrêt de sang dans la glande. Après quoi, il coula noir pour devenir spontanément rouge et abondant. Puis il devenait encore plus rouge, plus abondant et pulsatif par la galvanisation de la corde du tympan.

La sensibilité du bout supérieur ou périphérique du grand sympathique fut donc bien nettement constatée.

Exp. — Sur un chien moyen blanc et noir, ayant servi une dizaine de jours avant à une opération sur une glande, en pleine digestion, on enleva le digastrique avec les précautions ordinaires, puis on procéda à l'énucléation de la glande sous-maxillaire pour ne laisser que l'artère qui vient de la faciale. On prépara la corde du tympan, les anastomoses de celle-ci avec le sympathique, et enfin le nerf sympathique. La veine glandulaire fut coupée, et le sang qui en sortait était noir.

On lia alors le nerf lingual, et à l'instant de la ligature la salive coula abondamment; le sang veineux coula aussi plus abondant et devint plus rouge, mais il reprit bientôt sa couleur noire primitive.

On lia le sympathique qui accompagne l'artère faciale. La salive coula plus abondamment; le sang aussi coula plus rouge et plus abondant, puis bientôt devint noir comme il était auparavant. La salive continuait toujours à couler goutte à goutte et lentement.

On galvanisa alors la corde du tympan : la salive coula abondamment; le sang sortit plus rouge, plus abondant et présenta des pulsations très fortes, la veine ressemblait à une artère.

Après l'excitation du nerf, le sang reprit son écoulement et sa couleur antérieurs; la salive continuait toujours à couler goutte à goutte.

On galvanisa le filet de l'artère faciale sans produire des phénomènes notables : la salive coulait toujours goutte à goutte; l'écoulement sanguin ne fut

pas modifié. La galvanisation de la corde du tympan fut répétée encore deux fois, et donna toujours des pulsations bien nettes avec rutilance du sang.

A ce moment, en disséquant la corde du tympan jusque près de la glande, on arriva sur les anastomoses de cette corde avec le nerf sympathique ; on gratta ces filets anastomotiques et l'on coupa celui de ces filets qui remonte en haut (fig. 8) ; aussitôt on vit le sang veineux de la glande devenir rouge et l'écoulement de la salive être persistant et continuel.

On essaya de galvaniser ces filets anastomotiques : une première fois le sang veineux glandulaire noircit ; une seconde fois il présenta des pulsations ; mais alors on agissait si près de la corde du tympan, que celle-ci était probablement excitée.

Enfin on termina en liant l'artère de la glande. L'écoulement sanguin cessa, et alors, en galvanisant la corde du tympan, on réussit à faire sortir quelques gouttes de salive, mais cette sécrétion s'arrêta bientôt.

Exp. — Sur un petit dogue noir et blanc en pleine digestion, on découvrit la glande sous-maxillaire par le procédé habituel en enlevant le muscle digastrique. Au fond de la plaie, au-dessous de l'artère linguale et du grand hypoglosse qui furent divisés, on isola le ganglion cervical supérieur. On passa des fils : 1° sous le filet sympathique qui suit la carotide interne, partant du bord antérieur du ganglion et se divisant ensuite en deux rameaux, un supérieur, un inférieur (fig. 8) ; 2° sous le cordon sympathique du cou au-dessous du ganglion ; 3° sous le nerf lingual au-dessus de la corde du tympan.

Enfin, on mit un tube dans le conduit salivaire et l'on découvrit la veine de la glande. Cette veine était à la face profonde et s'apercevait plus facilement en relevant la glande et en la déjetant en dehors. On coupa cette veine glandulaire; le sang qui en sortit était noir, tirant sur le rouge et coulait assez abondamment. En même temps la pupille était contractée, et il y avait un écoulement continuel de la salive, mais peu intense. A ce moment on lia le nerf lingual. La sécrétion salivaire continua et le sang parut devenir plus noir et sortir avec moins d'abondance. On coupa alors le sympathique du cou. On le galvanisa, il était sensible. Cette sensibilité était due à des filets qui vont du vague au sympathique et elle cessa dès que ceux-ci furent coupés. La galvanisation du sympathique du cou arrêta le sang, le fit devenir noir, et dilata l'œil. L'excitation de la corde du tympan augmenta l'écoulement du sang et le fit devenir rouge. L'excitation galvanique dont on se servit était faible, et l'arrêt du sang par le sympathique du cou ne fut pas complet.

On isola alors le ganglion cervical supérieur en coupant les filets qui en partent en haut et en dedans, de manière qu'il ne tenait plus que par le filet carotidien qui va à la glande. Cet isolement fut douloureux.

A ce moment on galvanisa le sympathique du cou. Il y eut arrêt de sang de la glande, mais arrêt incomplet. L'œil ne fut plus dilaté. La galvanisation de la corde du tympan fit saliver et augmenta l'écoulement du sang, mais ce sang était noir et était loin de présenter la rutilance habituelle.

Sur ces entrefaites on lia le filet carotidien, cette ligature fut un peu sensible. Le sang devint très noir, comme de l'encre. On galvanisa la corde du tympan, la salive sortit abondamment, le sang coula avec plus d'abondance, mais le sang était toujours singulièrement noir et ne devint nullement rouge.

Alors on gratta un peu les nerfs qui sont sur l'artère carotide interne, aussitôt le sang devint beaucoup plus rouge qu'il n'était.

Après un instant de repos, le sang avait repris sa couleur noire, et il la conserva même lorsqu'on galvanisa la corde du tympan et que la salive coulait.

Alors on coupa tous les nerfs qui couvrent l'artère carotide externe, aussitôt le sang de la glande devint rouge et même très rouge. On galvanisa alors la corde du tympan ; le sang de la glande était rutilant, coulait avec une plus grande abondance, et présentait des pulsations.

La ligature du filet carotidien fut peu ou point douloureuse ; mais la galvanisation fut très douloureuse. On galvanisa le bout central d'un filet qui accompagne l'artère linguale ; ce bout était sensible, de même les ramifications qui s'étendent sur la carotide externe. Le filet inférieur pharyngien était au contraire insensible.

Exp. — Sur un jeune chien, assez grand, blanc, taché de noir, en digestion bien sensible. On enleva le muscle digastrique par le procédé ordinaire, on poussa jusqu'au ganglion cervical supérieur, et l'on passa des fils sous le sympathique du cou, sous le filet

carotidien qui se détache de la partie antérieure du ganglion, sous le nerf lingual au-dessus de la corde du tympan. Enfin, on alla chercher la deuxième paire cervicale. Un tube fut placé dans le conduit salivaire, et l'on chercha la veine de la glande.

A ce moment, le sang qui sortait par la veine était rouge et abondant sans qu'il y eût cependant de sécrétion salivaire. C'est un fait qui a été bien constaté.

On lia la branche de la deuxième paire cervicale, elle était sensible, et l'on galvanisa son bout périphérique ; il n'y eut pas d'excrétion salivaire. L'écoulement sanguin diminua un peu pendant la galvanisation et augmenta aussitôt après qu'on cessa cette galvanisation. Il y eut tendance à un arrêt de la circulation. On lia alors le filet sympathique du cou ; cette ligature n'exerça pas d'influence sur la circulation de la glande, dont le sang était toujours rouge et abondant. On galvanisa le sympathique du cou ; l'écoulement sanguin diminua et même s'arrêta complétement ; en même temps il y eut sécrétion salivaire. Cette salive était moins abondante et plus visqueuse que celle qu'on obtint par la galvanisation de la corde du tympan. Immédiatement après avoir excité ce sympathique du cou, on galvanisa la corde ; il y eut sécrétion salivaire plus abondante, et en même temps il sortait de la glande une grande quantité de sang noir d'abord, puis rutilant.

Cette galvanisation successive de la corde du tympan et du sympathique du cou fut répétée trois fois de suite avec les mêmes résultats indiqués ci-dessus.

On prit alors le filet qui accompagne l'artère fa-

ciale; ce filet était très sensible, bien que la deuxième paire cervicale fût coupée. On excita ensuite chacun de ses deux bouts, qui tous les deux étaient devenus insensibles. L'excitation du filet en question diminua l'écoulement sanguin et fit couler la salive.

A ce moment, on mit le mandrin dans le tube de manière à s'opposer à l'écoulement de la salive, puis on galvanisa la corde. La salive s'accumula dans le conduit salivaire qu'elle distendit, et en même temps le sang devint comme de coutume plus abondant et plus rutilant.

On énucléa la glande de manière qu'elle ne tenait plus au corps que par l'artériole qui vient de la carotide externe. La circulation, déjà ralentie, fut supprimée tout à fait lorsque l'on vint à comprimer cette artère. Si alors on galvanisait la corde du tympan, il s'écoulait de la salive, mais en très faible quantité et seulement goutte à goutte.

Avant que la glande fût complétement énucléée et, alors qu'elle recevait encore : 1° l'artère inférieure, 2° l'artère supérieure dont les nerfs n'avaient point été inquiétés la galvanisation de la corde faisait sécréter de la salive comme de coutume et augmentait la rutilance et la quantité du sang.

Mais après que le paquet vasculaire se rendant dans la partie antérieure de la glande eut été lié, et que la glande ne reçut plus absolument que la seule artériole inférieure non accompagnée de nerfs, la galvanisation de la corde du tympan (celle-ci étant faite tout contre la glande) produisit les phénomènes suivants : il n'y eut pas

de sécrétion salivaire, l'écoulement du sang était diminué et même totalement arrêté.

Exp. — Sur un chien de berger en digestion, on découvrit la glande sous-maxillaire en enlevant le digastrique d'après le procédé habituel. On chercha les veines de la glande, il y en avait deux ; puis on passa des fils sous la corde du tympan et sous le nerf sympathique de l'artère faciale. Le sang qui sortait des veines avait une couleur noire peu foncée ; on lia la corde du tympan, aussitôt il y eut salivation abondante et rutilance du sang. Cette salivation cessa bientôt, mais en même temps le sang, au lieu de reprendre seulement sa couleur primitive, devint plus noir et coula moins abondamment qu'il ne le faisait avant la ligature de la corde du tympan.

Alors on galvanisa alternativement la corde du tympan et le sympathique qui accompagne l'artère faciale. La galvanisation de la corde fit saliver abondamment, augmenta l'écoulement du sang, et provoqua des pulsations qui transformaient la veine en une véritable artère. Le sympathique galvanisé détermina aussi la sécrétion de la salive (moins abondamment toutefois), et en même temps il y avait une tendance à diminuer l'écoulement du sang et à le rendre plus noir.

Cependant, le sang de la glande au repos était toujours plutôt noir que rouge. En cherchant à couper les anastomoses de la corde du tympan avec le sympathique, on tomba sur le rameau du mylo-hyoïdien ; on le coupa puis on galvanisa son bout périphérique.

Galvanisé seul, il parut n'avoir aucune influence sur

la sécrétion salivaire, mais il sembla faire noircir le sang. D'autres fois on galvanisa en même temps que le mylo-hyoïdien la corde du tympan ; on vit alors bien distinctement la veine donner issue à un filet de sang rouge et à un filet de sang noir, et en même temps il y avait salivation.

On coupa alors les filets sympathiques qui accompagnent l'artère de la glande ; ils sont au nombre de deux.

La glande ne recevait plus alors aucune influence nerveuse, et elle ne tenait absolument que par son artère inférieure. La circulation dans la glande était très gênée et son tissu était noirâtre ; le sang qui en sortait était noir et en petite quantité, même lorsqu'on galvanisait la corde du tympan. Cependant cette galvanisation faisait toujours couler un peu de salive.

Exp. — Sur un grand chien de cour, rouge, on découvrit la glande sous-maxillaire en enlevant le digastrique ; on introduisit un tube dans le conduit de la glande, on passa des fils sous trois filets sympathiques qui accompagnent l'artère faciale ; enfin, on découvrit la veine de la glande, qui à ce moment était noire ; il n'y avait pas de salivation.

On mit du vinaigre dans la gueule de l'animal ; la salive coula et la veine devint manifestement rouge. Cette expérience fut répétée une seconde fois, après quoi on lia les filets sympathiques qui accompagnent l'artère faciale. On coupa la veine en travers et l'on donna du vinaigre.

La salive coula, le sang devint rutilant, sortit avec

plus d'abondance et avec un jet *fortement saccadé*. Cette expérience fut répétée deux fois.

Une fois que la salive cessa de couler, le sang de la glande redevint sensiblement noir, bien qu'on eût lié les filets sympathiques ci-dessus mentionnés.

On tenta alors de couper la corde du tympan dans l'oreille, puis on instilla du vinaigre; la salive coula encore, le sang de la glande devint rouge et présenta encore des pulsations.

Alors on chercha l'artère inférieure de la glande, qui se trouve près du bord postérieur du mylo-hyoïdien, en dehors et au-dessous du canal salivaire.

On détruisit tous les filets (il y en avait trois) qui rampent sur cette artère. On vit, après cette opération, le sang de la glande devenir manifestement plus rouge qu'il n'était auparavant, sans cependant qu'il y eût de salivation.

Cependant cette rutilance ne persista pas, et au bout d'un certain temps le sang redevint passablement noir. On essaya alors une seconde fois de couper la corde du tympan. Cette manœuvre fit couler la salive et rougir le sang. Après cette seconde tentative, l'introduction du vinaigre dans la gueule fit encore sécréter la salive, rougir le sang veineux, qui coulait alors plus abondamment et avec un jet saccadé.

Exp. — Sur un chien griffon, on enleva le digastrique et l'on ménagea avec soin le nerf mylo-hyoïdien; on introduisit le tube dans le conduit salivaire de la glande sous-maxillaire, ensuite on agit sur les nerfs qui suivent.

1° *Nerf mylo-hyoïdien.* — On isola avec soin les filets nerveux sympathiques qui accompagnent l'artère faciale, en arrière du point d'émergence du nerf. Puis on découvrit le filet sympathique qui accompagne l'artère carotide externe, et l'on constata que ces nerfs étaient très peu sensibles au pincement, mais très évidemment au galvanisme; ensuite on coupa le nerf mylo-hyoïdien au-dessus de sa bifurcation en rameaux digastrique et mylo-hyoïdien, et de son anastomose avec les filets qui accompagnent l'artère (fig. 8). La section du nerf mylo-hyoïdien fut très sensible et détermina un écoulement salivaire très abondant; on constata ensuite que les filets sympathiques mentionnés plus haut avaient perdu la sensibilité par l'excitation galvanique. On constata de plus que l'excitation du bout inférieur du nerf qui accompagne l'artère faciale déterminait la salivation et l'accélération de l'écoulement du sang avec de petites pulsations, à la manière de la corde du tympan, seulement avec moins d'intensité.

On a ensuite lié et coupé le nerf lingual au-dessus de l'émergence de la corde du tympan ; la section de ce nerf a déterminé une douleur vive, qui a donné lieu à un écoulement abondant de salive; ensuite la galvanisation de la corde du tympan a déterminé une abondante salivation et des pulsations très vives dans la veine, présentant ce caractère, qu'elles se prolongeaient longtemps après l'excitation, et qu'elles semblaient même augmenter d'intensité. On a ensuite coupé au-dessous de la ligature préalable le filet sympathique qui accompagne la carotide externe et on l'a galvanisé. Sous

cette influence le sang s'est arrêté, ou à peu près, dans la veine, il n'en suintait que quelques gouttes rouges; en même temps une salive très visqueuse et abondante s'échappait du tube. On a répété à plusieurs reprises, et avec les mêmes résultats, les expériences sur la corde du tympan, sur le filet qui accompagne l'artère faciale et sur celui qui accompagne la carotide externe; le bout inférieur de ce dernier seul était encore sensible après la section du mylo-hyoïdien.

Voici maintenant des expériences relatives à l'influence des nerfs sur la circulation des vaisseaux de la tête.

Exp. — Un lapin qui avait eu la moelle épinière coupée à la partie inférieure du cou, présentait à la suite de cette opération une vascularisation considérable des oreilles. Cependant il respirait encore par le diaphragme. On fit alors l'expérience suivante :

1° On mit à découvert le filet sympathique cervical, on l'isola et on le coupa. La vascularisation de l'oreille n'augmenta pas considérablement, car elle était déjà très forte auparavant, et le sang se montrait également très rouge dans la veine auriculaire.

Alors on galvanisa le bout supérieur périphérique du nerf avec la machine électro-magnétique de Breton, et l'on vit bientôt les vaisseaux s'effacer complétement et l'oreille devenir presque exsangue. Puis la vascularisation reprenait son intensité dès qu'on cessait l'excitation galvanique. On répéta plusieurs fois cette expérience avec des résultats semblables.

Alors on découvrit le nerf auriculaire venant du plexus cervical; on le coupa et l'on galvanisa son bout

périphérique sans rien remarquer de bien évident sur l'oreille, dont la vascularisation restait toujours considérable.

Alors on prit le filet auriculaire postérieur du nerf facial; on le coupa et l'on galvanisa son bout périphérique. Il sembla que la galvanisation de ce nerf rendait les veines de l'oreille plus gonflées en faisant noircir le sang qu'elles contenaient, tandis que les artères ne semblaient pas être influencées. Il faut ajouter que la galvanisation de ce nerf déterminait une contraction énergique des muscles qui pouvaient alors peut-être agir en comprimant circulairement les veines à la base de l'oreille.

Enfin, on découvrit le filet auriculaire antérieur du facial et l'anastomose auriculo-temporale provenant de la cinquième paire. On coupa cette dernière, on la galvanisa, et l'on observa que sous cette influence les vaisseaux de l'oreille se dilataient davantage, et que le sang veineux rouge coulait avec plus d'abondance.

Pour mieux constater les phénomènes, on incisa la veine auriculaire dans sa portion inférieure transversale, et l'on vit plus directement encore sur le sang qui s'écoulait l'influence de la galvanisation de l'anastomose auriculo-temporale de la cinquième paire. Chaque fois qu'on la galvanisait, le sang coulait avec plus d'abondance et les vaisseaux se dilataient davantage, sans toutefois présenter de pulsations évidentes.

Le sympathique examiné à ce moment agissait toujours en sens contraire.

Nous devons ajouter que le nerf auriculo-temporal

était sensible à la galvanisation, tandis que le grand sympathique était complétement insensible.

L'animal vécut encore deux ou trois heures, et l'on put observer ce fait singulier que sur cette oreille, privée de tous ses nerfs, la circulation marchait encore; mais il se produisit des épanchements sanguins autour des petits vaisseaux de l'oreille et une véritable inflammation : ce qui n'a pas lieu dans les cas ordinaires, où l'on ne coupe que le grand sympathique. Il faut ajouter que la pression dans les artères avait diminué chez ce lapin, par suite de la section de la moelle épinière dans la région cervicale.

Exp. — Voici une expérience sur l'origine du cordon sympathique cervical. Sur un lapin vigoureux on dénuda la moelle vers la fin de la région cervicale et au commencement de la région lombaire. L'animal perdit peu de sang et supporta très bien l'opération; on constata alors que les deux pupilles étaient égales.

On coupa alors les deux racines de la deuxième paire dorsale gauche. Le lapin fit un léger soubresaut lorsque l'on coupa la racine postérieure, mais ne poussa pas de cris. Aussitôt après cette section, on constata que la pupille gauche était légèrement rétrécie, ainsi que la paupière du même côté.

On coupa les deux racines de la paire située au-dessus de la première paire dorsale précédente; toujours même insensibilité de l'animal.

Le rétrécissement relatif de la pupille et de la paupière gauche sont alors bien marqués.

On coupa alors les deux racines des deux paires situées

au-dessus : la dernière cervicale et l'avant-dernière cervicale gauche ; même insensibilité. Le rétrécissement de la pupille et de la paupière gauche n'augmentèrent pas sensiblement. Les vaisseaux de l'oreille gauche sont plus dilatés qu'à droite, et le thermomètre mis dans les deux oreilles donne :

Oreille gauche (coupée). . . .	37°,4
Oreille droite.	36°,4

La température ambiante était très élevée.

On laissa un peu reposer l'animal, et l'on découvrit le cordon sympathique du cou du côté gauche. On coupa ; le rétrécissement de la pupille et de la paupière gauche n'augmentèrent pas. On prit alors la température des oreilles, qui donna :

Oreille gauche coupée.	37°,3
Oreille droite	36°,3

Notons ici que depuis qu'on avait fait la section des quatre paires nerveuses gauches, la respiration était devenue plus difficile, plus brève et plus fréquente.

On coupa alors les racines postérieures seules de la dernière cervicale et des deux premières paires dorsales droites ; toujours même insensibilité. On constata alors que la pupille droite et la paupière du même côté sont toujours plus larges que celles du côté gauche, et n'ont nullement diminué. Les vaisseaux de l'oreille droite sont notablement plus petits que ceux de l'oreille gauche. On coupa alors les racines antérieures des trois paires susdites; aussitôt la pupille et la paupière droite se rétrécirent et les vaisseaux de l'oreille droite se dilatèrent et devinrent aussi volumineux que ceux de l'oreille gauche.

Les observations que nous avons faites sur le système nerveux salivaire n'ont pu être appliquées jusqu'à présent qu'à la glande sous-maxillaire. Nous n'avons pu isoler le filet nerveux qui fait sécréter la glande parotide; nous nous sommes seulement assuré que ce filet ne vient pas des rameaux extérieurs du facial ni du mylo-hyoïdien, ni du rameau auriculo-temporal de la cinquième paire.

Exp. — Après avoir introduit, sur un chien, un tube dans le conduit parotidien, on découvrit le facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, et l'on coupa successivement tous les filets et le tronc du facial lui-même, ce qui n'empêcha pas la salive de couler lorsque ensuite on mit du vinaigre dans la bouche de l'animal.

Exp. — Sur le même chien africain, on mit un tube dans le conduit parotidien et l'on s'assura que la sécrétion s'effectuait normalement. Alors on coupa le filet mylo-hyoïdien de la cinquième paire, et l'on constata que cette section n'avait pas empêché l'écoulement de la salive de s'effectuer par le vinaigre.

Quant à la glande sublinguale, le nerf de la corde du tympan exerce sur elle la même action que sur la glande sous-maxillaire. En galvanisant le bout périphérique de la corde du tympan, nous avons produit l'écoulement de la salive sublinguale. Pour savoir si cette influence ne vient pas d'un filet anastomotique que la corde du tympan a reçu dans son trajet, il faudrait voir si par la section de la corde du tympan dans l'oreille, on fait cesser ou non la sécrétion sublinguale.

Plus tard, d'autres recherches nous conduiront

sans doute à le trouver afin de pouvoir agir sur lui pour déterminer la sécrétion salivaire parotidienne. La détermination de ce nerf serait importante pour avoir l'action accélératrice de la circulation aussi intense que possible, afin de constater le phénomène de la rutilance du sang, qui n'est jamais aussi fort dans l'état physiologique que lorsqu'on vient à le provoquer artificiellement par une cause plus énergique.

En résumé, dans l'état physiologique, l'excitation du nerf sécréteur est toujours accompagnée par une accélération de la circulation et par une coloration rouge du sang veineux. Ces phénomènes sont d'autant plus marqués, que l'organe glandulaire est plus petit et qu'il est plus indépendant, par la disposition de ses vaisseaux, de la circulation des organes voisins. Je ne connais aucune glande où le phénomène soit aussi visible que dans la glande sous-maxillaire du chien, qui remplit toutes ces conditions. Mais pour qu'on ne se méprenne pas sur la subordination de ces divers phénomènes, je ferai remarquer que tout ce que j'ai dit prouve clairement que cette coloration rouge du sang veineux est une conséquence de l'action du nerf qui accélère la circulation et non une cause de la sécrétion, puisqu'on la constate après la section du grand sympathique sans qu'il y ait sécrétion. De telle sorte que si l'on met un obstacle à l'écoulement du sang par la veine glandulaire, en même temps qu'on excite le nerf sécréteur, la sécrétion peut encore s'opérer, quoique le sang, retardé accidentellement dans sa marche, ne puisse pas couler rouge. Dans certaines glandes volumineuses, comme dans la parotide du cheval, le sang

se renouvelle plus difficilement en totalité dans la glande, à cause de son volume et à cause aussi de la communication des veines glandulaires avec les veines musculaires voisines qui fournissent un sang excessivement noir dans les mouvements de mastication de l'animal. Aussi n'aurait-ce jamais été sur cette glande que le phénomène eût pu être découvert, quoiqu'il existe, mais masqué par les circonstances que je viens d'indiquer. En faisant ainsi la part de la cause et de l'effet, on voit que l'action physiologique essentielle du nerf sécréteur est d'accélérer la circulation et de rendre le sang veineux rouge quand l'accélération est aussi intense que possible, et il n'y a aucune raison de trouver des contradictions dans les effets moins marqués du phénomène qui sont le résultat de circonstances tout à fait secondaires.

QUATORZIÈME LEÇON.

11 JUIN 1858.

SOMMAIRE : Du suc pancréatique. — Caractères qui le différencient des salives. — Des perturbations de la sécrétion pancréatique ; influence du système nerveux. — Du rôle des nerfs dans les parties sous- et sus-pyloriques du canal intestinal. — Objections élevées contre la digestion des graisses neutres par le suc pancréatique. — Examen de ces objections.

MESSIEURS,

Un autre liquide versé dans les voies digestives doit nous arrêter aujourd'hui, bien que je vous en aie déjà souvent entretenu : je veux parler du suc pancréatique.

Je ne reviendrai pas sur une question déjà traitée ici, celle des analogies qu'on a tenté d'établir entre la salive et le suc pancréatique. Cette confusion reposait sur la ressemblance anatomique du pancréas et des glandes salivaires, et sur la réaction alcaline fixe commune aux produits sécrétés par ces glandes. Je vous ai déjà énuméré les caractères distinctifs de la salive et du suc pancréatique, caractères qui ne permettent pas de les confondre.

Dans le liquide pancréatique existe une matière spéciale, vue d'abord par Magendie, puis par Tiedemann et Gmelin ; cette matière, qui n'existe pas dans la salive, n'est pas de l'albumine. Ce caractère différencie déjà le suc pancréatique de la salive parotidienne du cheval, qui est très albumineuse, beaucoup plus que celle des autres animaux.

La distinction est facile dans les deux matières. Si l'on coagule par l'alcool, la matière parotidienne coagulée est insoluble dans l'eau, tandis que la matière pancréatique coagulée se redissout complétement et rapidement dans l'eau, en lui communiquant les propriétés physiologiques du suc pancréatique.

Un autre caractère propre au suc pancréatique est de rougir par le chlore lorsqu'il s'altère et tend à perdre la propriété de coaguler. Tiedemann et Gmelin avaient vu cette réaction. Puis Frerichs, essayant de la reproduire, ne la trouva pas. Ces deux cas peuvent exister, comme j'ai pu m'en convaincre en reprenant les expériences. J'ai reconnu que le désaccord tenait à ce que Frerichs avait opéré sur du suc pancréatique frais, tandis que Tiedemann et Gmelin avaient agi sur du suc pancréatique en voie de décomposition. Cette matière qui colore en rouge par le chlore est caractéristique du pancréas; jamais je ne l'ai rencontrée dans les glandes salivaires.

Les glandes salivaires et le pancréas sécrètent d'une manière intermittente. Ce n'est qu'au moment où commence la digestion gastrique que commence la sécrétion pancréatique; c'est surtout chez le lapin qu'on le voit nettement. La sécrétion pancréatique s'établit sous l'influence du système nerveux. L'excitation motrice qui la détermine se fait par action réflexe. Le même mécanisme préside à la sécrétion salivaire, mais dans des conditions différentes.

Lorsque ayant engagé un tube dans un conduit salivaire, on fait mâcher l'animal, on voit l'excrétion de

la salive se faire. Puis, la mastication finie, l'écoulement salivaire cesse pour reprendre quand de nouveaux mouvements de mastication ou une excitation sapide viendront la provoquer.

Si opérant avec une grande célérité, pour fatiguer le moins possible l'animal, on place un tube sur le conduit pancréatique, deux cas pourront se présenter :

1° La sécrétion, qui était en pleine activité, s'arrêtera. C'est ce qui arrive lorsque l'opération est laborieuse.

2° La sécrétion pourra ne pas s'arrêter, et le liquide pancréatique couler tant que la digestion se fait. Mais si la sécrétion est troublée, l'écoulement du suc pancréatique ne cesse plus avec la digestion. Le lendemain de l'opération, l'animal n'ayant rien mangé, le suc pancréatique coulera abondamment. L'opération a perverti la sécrétion, qui alors ne s'arrête plus. Dans ces conditions, les qualités du liquide sécrété ne sont plus les mêmes; il ne coagule plus, etc.; il a perdu totalement ou en grande partie ses aptitudes physiologiques. C'est pourquoi j'ai insisté beaucoup sur les conditions normales ou anormales dans lesquelles peuvent être faites les observations.

Pourquoi ces résultats différents dans les deux cas? Expliquera-t-on la perturbation par une inflammation du pancréas, par l'ouverture du ventre, par une lésion du péritoine? — Évidemment l'opération y est pour quelque chose; mais une opération analogue pratiquée sur la glande parotide ne produit rien de comparable à cette perturbation fonctionnelle.

Je crois que les désordres observés dans ces circon-

stances doivent être attribués bien plus à l'action du système nerveux qu'à l'inflammation locale; car j'ai vu l'inflammation ne pas produire ces effets.

J'ai cité souvent des exemples d'animaux offrant, relativement à la sensibilité pancréatique, des différences considérables; cela se voit chez des animaux de la même espèce. Certains individus sont très réfractaires aux effets du traumatisme : les chiens de berger résistent avec une ténacité incroyable aux opérations qui intéressent le système nerveux; les chiens de chasse, au contraire, sont d'une délicatesse extrême. Deux fois, chez des chiens de berger, j'ai pu obtenir le suc pancréatique dans des conditions normales. Le tube étant resté trois jours en place, le liquide coulait au moment de la digestion, cessa de couler après, pour reparaître à la digestion suivante. Les choses se passèrent de même le lendemain et le surlendemain. Cette observation est en rapport avec ce que j'avais déjà constaté chez ces animaux relativement au système nerveux. Dans ces cas, le suc pancréatique contenait la matière active en quantité d'autant plus grande qu'il était recueilli à un moment plus rapproché du commencement de la sécrétion. (Voyez *Leçons de physiologie*, 1856, t. II, p. 197.)

Il me paraît permis de conclure de là que les opérations sur le pancréas ont sur la sécrétion une influence perturbatrice que n'ont pas les opérations pratiquées sur la glande salivaire. La cause de cette différence me semble être dans les conditions de sensibilité différentes que présentent les deux glandes.

Maintenant il serait très important d'établir quelle est ici l'action du système nerveux. Car si les fonctions de l'appareil nerveux des glandes pouvaient être déterminées, on aurait la clef du mode d'action suivant lequel s'accomplissent les actions chimiques de l'organisme.

L'antagonisme que nous avons trouvé entre le sympathique et un autre nerf dilatateur intermittent des vaisseaux, lorsque nous avons examiné la glande sous-maxillaire, ne semble plus se retrouver ici. Si l'on agit sur les nerfs du pancréas ou de l'intestin, soit en les excitant par l'opération, soit en les coupant, on produit une suractivité de la circulation dont la sécrétion continue est la conséquence. Lorsqu'on coupe les filets sympathiques ou qu'on enlève les ganglions solaires, il y a hypersécrétion des glandes, et une diarrhée abondante se produit rapidement, et en quelque sorte sous les yeux de l'opérateur. Seulement, dans ces conditions, le pancréas fournit un liquide altéré qui n'a pas les propriétés de son produit physiologique.

Bien que dans les deux cas la circulation soit activée, la paralysie du grand sympathique ne produit pas pour la glande salivaire, comme pour les glandes du canal intestinal, une sécrétion continue.

C'est là un fait curieux en ce que l'estomac se trouve sous ce rapport comparable à la glande salivaire, et que l'on peut à l'aide de la galvanisation du pneumogastrique produire la sécrétion gastrique. Le pylore partagerait en quelque sorte le tube digestif en deux parties : l'une supérieure, dans laquelle la paralysie du sympathique ne produirait pas d'hypersécrétion continue; l'autre infé-

rieure, dans laquelle le contraire aurait lieu. La première partie serait sous la dépendance des deux systèmes nerveux du sympathique et du système cérébro-spinal; la seconde paraîtrait être seulement sous la dépendance du sympathique. Il y aurait là un phénomène excessivement important au point de vue de la pathologie; car il paraît certain que dans certains flux intestinaux, dans les diarrhées par exemple, il y a état morbide du grand sympathique. Lorsqu'on ouvre l'abdomen d'un lapin bien portant, et qu'on irrite ensuite le grand sympathique, immédiatement on produit de la diarrhée, une hypersécrétion seulement dans la partie sous-pylorique des voies digestives.

Lorsque le pancréas, dont les fonctions sont intermittentes, arrive ainsi à fournir une sécrétion continue, le produit de cette sécrétion n'est plus un liquide normal; il n'offre plus les caractères de l'état physiologique. Ce fait est une confirmation de la théorie des sécrétions que je vous ai plusieurs fois exposée, et qui admet dans chaque sécrétion la formation d'un produit spécial à l'organe sécréteur, qui en est expulsé par un lavage intermittent de cet organe. Il faut donc qu'une glande se repose, et c'est pendant ce temps de repos que se produit la matière particulière qui caractérisera la sécrétion; puis, au moment de l'excrétion, elle sera expulsée au dehors. Si la sécrétion devient continue, la matière caractéristique ne se produira plus; le véhicule seul s'écoulera. Pour le pancréas, la sécrétion normale est intermittente;

la sécrétion altérée est continue. Si dans les deux cas le suc pancréatique est alcalin, cela tient aux matières salines que le sang laisse passer.

Il nous resterait à examiner les caractères physico-chimiques du suc pancréatique, et le rôle que ce liquide est appelé à jouer dans les phénomènes de la digestion. Nous avons exposé déjà ici longuement les expériences que nous avons faites à ce sujet, et nous ne vous les rappelleront que parce que nous saisirons cette occasion pour vous présenter quelques observations, relativement à des objections que l'on a élevées contre le rôle que nous avons assigné à ce liquide dans la digestion des matières alimentaires en général, et en particulier des matières grasses.

L'année dernière, nous avons développé ici les arguments que nous vous exposons aujourd'hui. Le principal intérêt que nous trouvons dans cette revue tient aux idées de méthode expérimentale qu'elle met en lumière. C'est uniquement dans ce but que nous introduirons dans cette circonstance des considérations critiques.

Des objections ont été faites d'abord par M. Bérard, professeur à la Faculté de médecine, et publiées dans un rapport académique sur un travail ayant pour titre : *De la digestion et de l'absorption des matières grasses sans le concours du fluide pancréatique* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1857, t. XXII, p. 659).

Avant d'examiner le rapport du savant professeur, je crois nécessaire de vous résumer brièvement les faits principaux sur lesquels reposent nos opinions relatives

aux fonctions du pancréas, opinions auxquelles s'adressent les arguments de M. Bérard.

C'est en 1846, et surtout en 1848, que j'ai fait connaître les résultats de mes premières expériences sur le pancréas.

En donnant à manger de la viande à des lapins, j'avais vu que les chylifères qui partent de l'intestin ne commençaient ordinairement à se montrer blanchis par la graisse émulsionnée que dans un point assez bas de l'intestin, plus bas que chez le chien. Je reconnus en même temps que l'abouchement du principal canal pancréatique dans l'intestin a lieu chez le lapin plus bas que chez le chien. Y avait-il un rapport entre ces deux faits?

Comme tout le monde à cette époque, je n'avais aucune idée arrêtée sur les usages du suc pancréatique; mais après la double observation que je viens de vous signaler, je fus conduit à recueillir du suc pancréatique et à en examiner l'action sur les divers aliments.

Je vis alors : 1° Que *le suc pancréatique émulsionne les corps gras d'une manière permanente ; et que seul parmi les autres fluides intestinaux* (salive, suc gastrique, bile), *il jouit de cette propriété;*

2° Que *le suc pancréatique doit avoir pour usage de rendre les graisses absorbables ; car les animaux chez lesquels on a détruit complétement le pancréas, rejettent la graisse des aliments dans les fèces.*

Ces faits ont-ils été détruits par le travail que j'examine avec vous? — Non, car ils n'ont été l'objet d'aucun examen spécial; et l'auteur du mémoire a fait d'autres expériences que nous examinerons plus loin.

Cependant nos expériences sont faciles à exécuter, et je vais vous en montrer ici quelques résultats, quoique vous les ayez vues déjà bien des fois.

Une fistule pancréatique a été pratiquée hier à ce grand chien lévrier. Un tube d'argent est engagé dans son canal pancréatique principal; une vessie de caoutchouc recueille, ainsi que vous le voyez, le liquide qui s'écoule par le tube. En débouchant la vessie et la comprimant, nous recueillons une quantité assez notable de suc pancréatique.

En examinant ce liquide dans des conditions variées, j'ai reconnu qu'on ne l'obtenait pas toujours dans un état d'intégrité suffisant pour faire bien juger de ses propriétés. Au moment de l'opération, on l'obtient visqueux et coagulable à un haut degré. A mesure qu'on s'éloigne de l'opération, il devient en général plus liquide et de moins en moins coagulable : il subit des modifications qui le dénaturent et l'éloignent de plus en plus de son type normal.

Je tiens à vous montrer sa coagulabilité, parce qu'elle est due à une matière particulière à laquelle le suc pancréatique doit sa propriété d'émulsionner les corps gras, et aussi parce que les modifications que subit ce liquide tiennent à des variations dans la quantité de cette matière. Vous voyez que le suc pancréatique recueilli hier peu de temps après l'opération est très coagulable. Celui que nous venons d'obtenir l'est déjà moins; demain, il ne le sera peut-être plus du tout.

Si maintenant nous prenons ces deux liquides, surtout celui du premier jour, et si nous les agitons avec de

l'huile, nous obtenons des émulsions qui seront persistantes.

D'autres émulsions ont été faites dans ces tubes avec de la bile, avec de la salive, et enfin avec du suc pancréatique. Cette dernière seule est persistante; dans toutes les autres la matière grasse s'est séparée plus ou moins rapidement.

Personne n'a nié ce fait de l'émulsion des graisses neutres par le suc pancréatique. Mais, ne tenant aucun compte des développements dans lesquels j'étais entré relativement à la *persistance* de l'émulsion, on a invoqué pour expliquer celle-ci un autre mécanisme.

Voyant que les liquides alcalins émulsionnent les graisses, on n'a pas hésité à attribuer l'émulsion par le suc pancréatique à sa réaction alcaline; et l'on a comparé cette émulsion à celle qui se fait par les autres liquides alcalins, la bile, la salive, etc.

En soutenant cette opinion, on oubliait que l'émulsion persistante par le suc pancréatique n'est pas en raison de la réaction alcaline du liquide. Le suc pancréatique conserve ses propriétés émulsives alors même qu'on le rend neutre en y mélangeant du suc gastrique. La bile, la salive ou d'autres liquides alcalins de l'économie, ainsi neutralisés par le suc gastrique, ne possèdent jamais la moindre propriété émulsive.

Voici du suc pancréatique frais de chien, dont la réaction alcaline a été neutralisée par l'addition d'un peu de suc gastrique naturel de chien, qui est acide. Il émulsionne parfaitement l'huile, et cette émulsion persiste. Si nous agitons, d'autre part, de l'huile avec du suc

gastrique, nous obtenons bien un mélange; mais le repos ramène immédiatement l'huile à la surface. Il en est de même de la bile et de la salive que vous nous avez vu neutraliser avec le suc gastrique de chien. La séparation de l'huile, qui se fait alors même que les liqueurs sont alcalines, s'effectue ici avec une beaucoup plus grande rapidité.

Enfin j'ajouterai, comme caractère spécifique de l'action du suc pancréatique sur les graisses, la propriété qu'il possède, dans ces circonstances, d'acidifier la graisse et de la dédoubler en acide gras et glycérine, résultat qui s'est trouvé confirmé de la manière la plus nette par les expériences de M. Berthelot.

En attribuant à la réaction alcaline du suc pancréatique son action sur les graisses, on oubliait encore que chez les carnivores le suc pancréatique agit dans un milieu acide; car leur intestin grêle présente toujours pendant la digestion une réaction légèrement acide.

Voilà donc des faits incontestables et incontestés; ce n'était pas sur eux que pouvait porter l'argumentation de M. Bérard. Pourtant ses conclusions les comprennent dans la négation qu'il fait en bloc de mon opinion.

La conclusion à laquelle m'ont conduit mes recherches était naturellement que le pancréas sert à la digestion des corps gras; puisque le suc pancréatique possède seul une action remarquable sur les graisses, et que l'ablation du pancréas, ou plutôt sa destruction amène des troubles considérables dans la digestion des graisses que contiennent les aliments. Voici, en effet,

de la graisse pure qu'on a retirée sans altération des excréments d'un chien dont le pancréas avait été détruit.

Or, nous avons vu que M. Bérard soutient une opinion ainsi formulée : *De la digestion et de l'absorption des matières grasses sans le concours du fluide pancréatique.* C'est donc exactement la contre-partie des conclusions que je viens de vous rappeler.

D'après ce titre, les résultats de mes expériences devraient être complétement détruits. Toutefois ici il est intéressant de noter qu'aucune de ces expériences que mon contradicteur croit ruinées n'a été répétée par lui.

Dans le Rapport de M. Bérard, nous ne trouvons, en effet, que deux expériences, quoiqu'il dise que « 36 chiens, 3 chevaux, 5 taureaux, 4 vaches, aient été sacrifiés. »

De ces deux expériences, la première ne vaut rien. M. Bérard lui-même en convient.

Il s'agissait d'un chien sur lequel on avait lié le canal pancréatique. Trois jours après, une fistule établie au canal thoracique donnait un *chyle bien émulsionné*.

Après avoir rapporté cette expérience, la seule à laquelle ait assisté la commission de l'Académie de médecine, M. Bérard ajoute :

« L'expérience paraissait concluante, lorsqu'un des commissaires, *qui n'avait pas encore oublié ce qu'il avait écrit et fait imprimer sur l'appareil excréteur du pancréas*, rappela que chez les chiens cette glande avait deux conduits excréteurs ouverts séparément dans l'intestin. »

Il y a dans cette phrase un passage qui est complétement obscur pour moi : c'est celui qui est relatif à la

découverte du double conduit pancréatique du chien. Cette découverte appartient à Regnier de Graaf, qui, le premier, a décrit cette disposition. Toutefois le fait signalé par de Graaf ayant été perdu de vue, je l'ai rappelé dans mes mémoires (1), où j'ai donné des figures de ce détail anatomique. J'ai en outre insisté sur les conséquences de cette communication relativement à l'impossibilité d'empêcher le suc pancréatique de pénétrer dans l'intestin par la ligature du plus gros des deux conduits. M. Bérard n'ignorait aucun de ces faits, et je ne vois pas à quel membre de la commission peut se rapporter ce qu'il dit.

Nous abandonnons donc, avec l'auteur lui-même, cette expérience qu'il regarde avec raison comme sans valeur, et nous passons à l'examen de l'autre expérience du mémoire, fait unique sur lequel reposent toutes les conclusions de ce travail.

Cette expérience consista à prendre un herbivore et à lui lier le « *conduit pancréatique* ». Après quoi on engagea dans ce canal un tube destiné à faire écouler au dehors le suc pancréatique. Alors l'animal recevait des aliments sur la nature desquels j'aurai à revenir; on lui ouvrait ensuite le canal thoracique, par lequel on recueillait un liquide blanchâtre.

Et c'est de là qu'on a conclu que la graisse peut être émulsionnée et absorbée chez un animal *qui ne reçoit pas une goutte de suc pancréatique*.

(1) *Mémoire sur le pancréas et sur le rôle du suc pancréatique dans les phénomènes digestifs* (supplément aux *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, Paris, 1856).

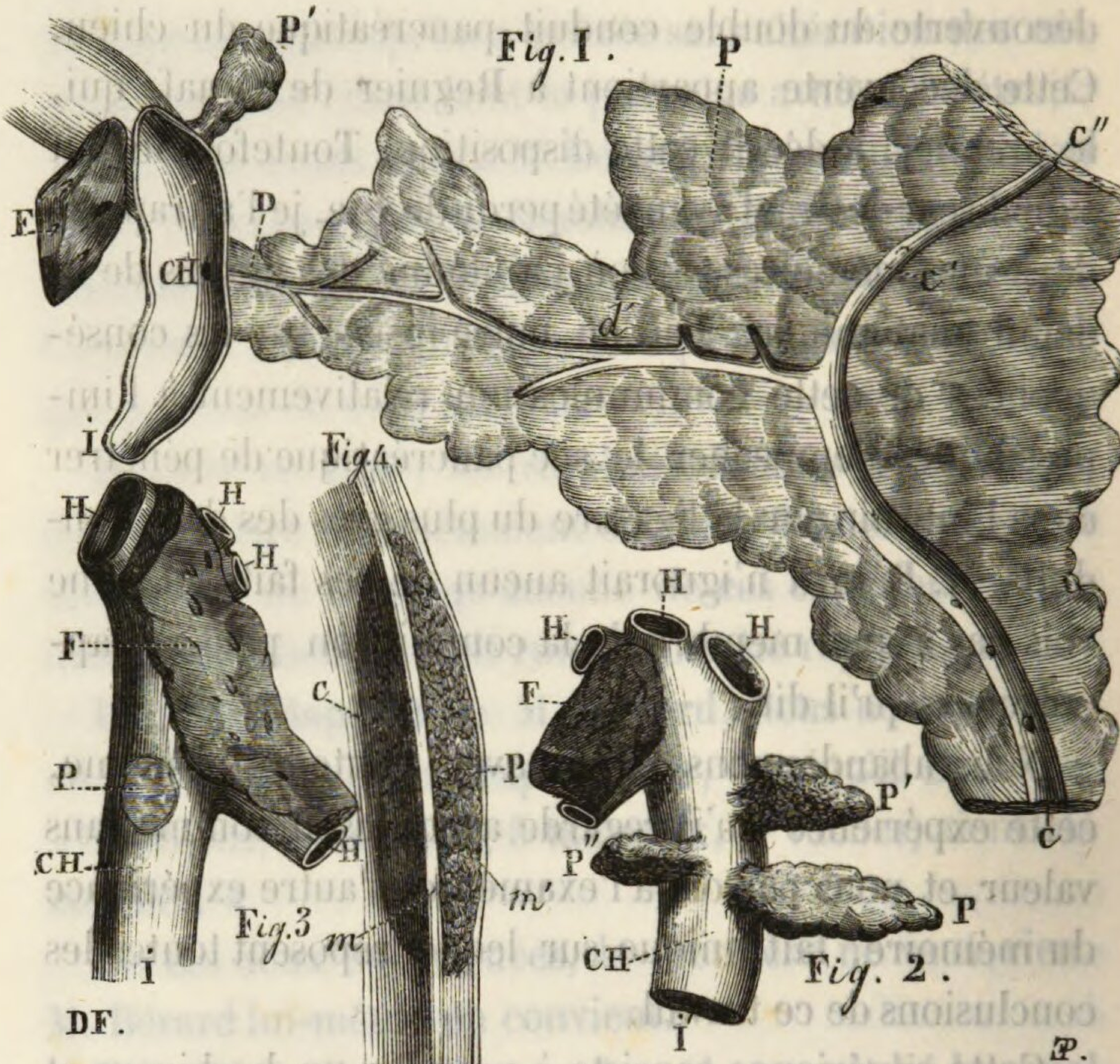


FIG. 9 (1).

(1) *Pancréas supplémentaires du bœuf.* — *Fig.* 1. — P, grand pancréas ; CC′ C″, grand conduit pancréatique s'ouvrant dans l'intestin par le côté C ; — *d*′, petit conduit pancréatique s'ouvrant largement dans le canal cholédoque CH en D, et s'anastomosant avec le grand conduit pancréatique *d*′ ; — P′, petit pancréas supplémentaire s'ouvrant dans le canal cholédoque ; — CH, canal cholédoque ouvert ; — I, extrémité intestinale du conduit cholédoque ; — F, petite portion de foie.

Fig. 2. — CH, conduit cholédoque dans lequel s'ouvrent trois petits pancréas supplémentaires P, P′, P″ ; — I, extrémité intestinale du conduit ; — HHHH, division du conduit à son entrée dans le foie.

Fig. 3. — P, plaque pancréatique contenue dans l'épaisseur même de la paroi du canal cholédoque CH ; — I, extrémité intestinale du conduit ; — HHH, sa division en entrant dans le foie ; — F, coupe du foie.

Fig. 4. — Coupe de la plaque pancréatique de la figure précédente grossie ; — P, coupe du tissu glandulaire ; — C, face interne du conduit cholédoque ; — *mm*′, épaisseur de la paroi du conduit cholédoque.

Avant de risquer une assertion aussi radicale, il faudrait savoir si réellement, dans l'expérience en ques-

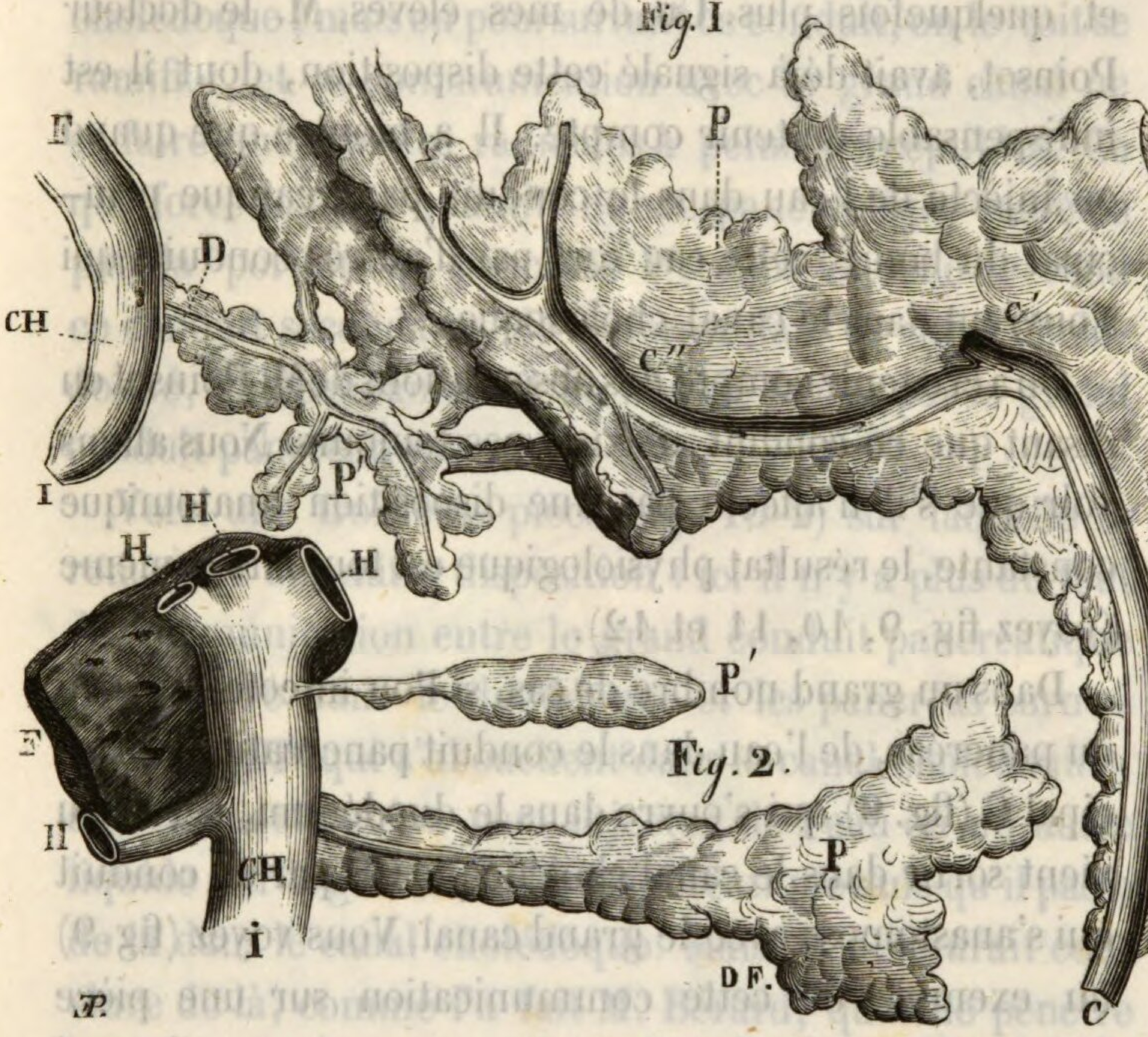


FIG. 10 (1).

tion, le canal intestinal ne reçoit *pas une goutte* de suc pancréatique.

(1) *Pancréas supplémentaires du bœuf.* — *Fig.* 1. — P, grand pancréas; — C C' C'', grand conduit pancréatique s'ouvrant en C dans l'intestin ; — P', petit pancréas qui ne tient plus que par des tractus de substance glandulaire au grand pancréas, et qui ne communique plus avec les conduits du grand pancréas que par des communications capillaires. Ce petit pancréas s'ouvre en D dans le canal cholédoque CH ouvert ; — I, extrémité intestinale du conduit ; — F, extrémité hépatique du conduit.

Fig. 2. — Conduit cholédoque recevant deux pancréas supplémentaires, P P', assez volumineux et complétement isolés du grand pancréas ; — H H H, division du conduit entrant dans le foie ; — F, portion de foie ; — I, extrémité intestinale du conduit cholédoque.

Or vous allez voir que ce n'est pas admissible. En effet, chez le bœuf il y a deux conduits pancréatiques, et quelquefois plus. Un de mes élèves, M. le docteur Poinsot, avait déjà signalé cette disposition, dont il est indispensable de tenir compte. Il a montré que quand on injecte de l'eau dans le conduit pancréatique principal du bœuf, cette eau sort par d'autres conduits qui s'ouvrent dans le canal cholédoque.

On a cru tenir compte des observations de M. Poinsot en disant que ce conduit n'existe pas toujours. Nous allons voir que s'il n'affecte pas une disposition anatomique constante, le résultat physiologique est toujours le même (voyez fig. 9, 10, 11 et 12).

Dans un grand nombre de cas, si l'on injecte, du côté du pancréas, de l'eau dans le conduit pancréatique principal C (fig. 9) qui s'ouvre dans le duodénum, cette eau vient sortir dans le canal cholédoque CH par un conduit qui s'anastomose avec le grand canal. Vous voyez (fig. 9) un exemple de cette communication sur une pièce fraîche. Une injection étant poussée par le grand canal pancréatique au moyen d'un irrigateur Éguisier, vous voyez le liquide ressortir dans le canal cholédoque par le second conduit.

Voici d'autres pancréas de bœuf sur lesquels on peut constater d'autres dispositions anatomiques qui ne changent rien au mécanisme physiologique.

La première pièce, qui reproduit la disposition que vous avez vue sur le pancréas frais que nous venons d'examiner (fig. 9), représente une disposition qui nous a paru la plus fréquente.

Ici, sur cette seconde pièce (fig. 10–1), un conduit secondaire D, assez volumineux, s'ouvre dans le canal cholédoque ; mais en poursuivant ce conduit, on le voit se ramifier, et sa communication avec le grand canal ne se faire que par des radicules à peine perceptibles. Ce qui force toute la quantité de suc pancréatique sécrétée par la portion du pancréas P′, dans laquelle se rend ce conduit secondaire, de se verser dans le canal cholédoque, indépendamment du liquide fourni par le grand conduit pancréatique.

Voici une troisième pièce (fig. 10-2) sur laquelle se rencontre une autre disposition : ici il n'y a plus du tout de communication entre le grand conduit pancréatique qui s'ouvre dans le duodénum et les pancréas surnuméraires PP′ qui s'abouchent dans le canal cholédoque ; de telle sorte qu'on peut injecter de l'eau ou un autre liquide par le grand conduit pancréatique sans qu'il passe de là dans le canal cholédoque. Mais on ne saurait conclure de là, comme l'a fait M. Bérard, qu'il ne pénètre pas une seule goutte de suc pancréatique dans l'intestin, car on voit, dans ce cas, autour du canal cholédoque, plusieurs lobes isolés du pancréas, dans lesquels ne pénètre pas l'injection. Ces lobes sont de véritables pancréas secondaires qui s'ouvrent isolément dans le canal cholédoque, tantôt par des conduits extrêmement ténus (fig. 11 et 12), tantôt par des conduits volumineux (fig. 9-2,3).

Le canal cholédoque contient même parfois dans son épaisseur des plaques glanduleuses appartenant au pancréas (fig. 9–4).

En résumé, on voit qu'il y a toujours des conduits

pancréatiques qui viennent s'ouvrir dans le canal cholédoque. Seulement, ils communiquent quelquefois avec le grand conduit pancréatique; d'autres fois ils ne com-

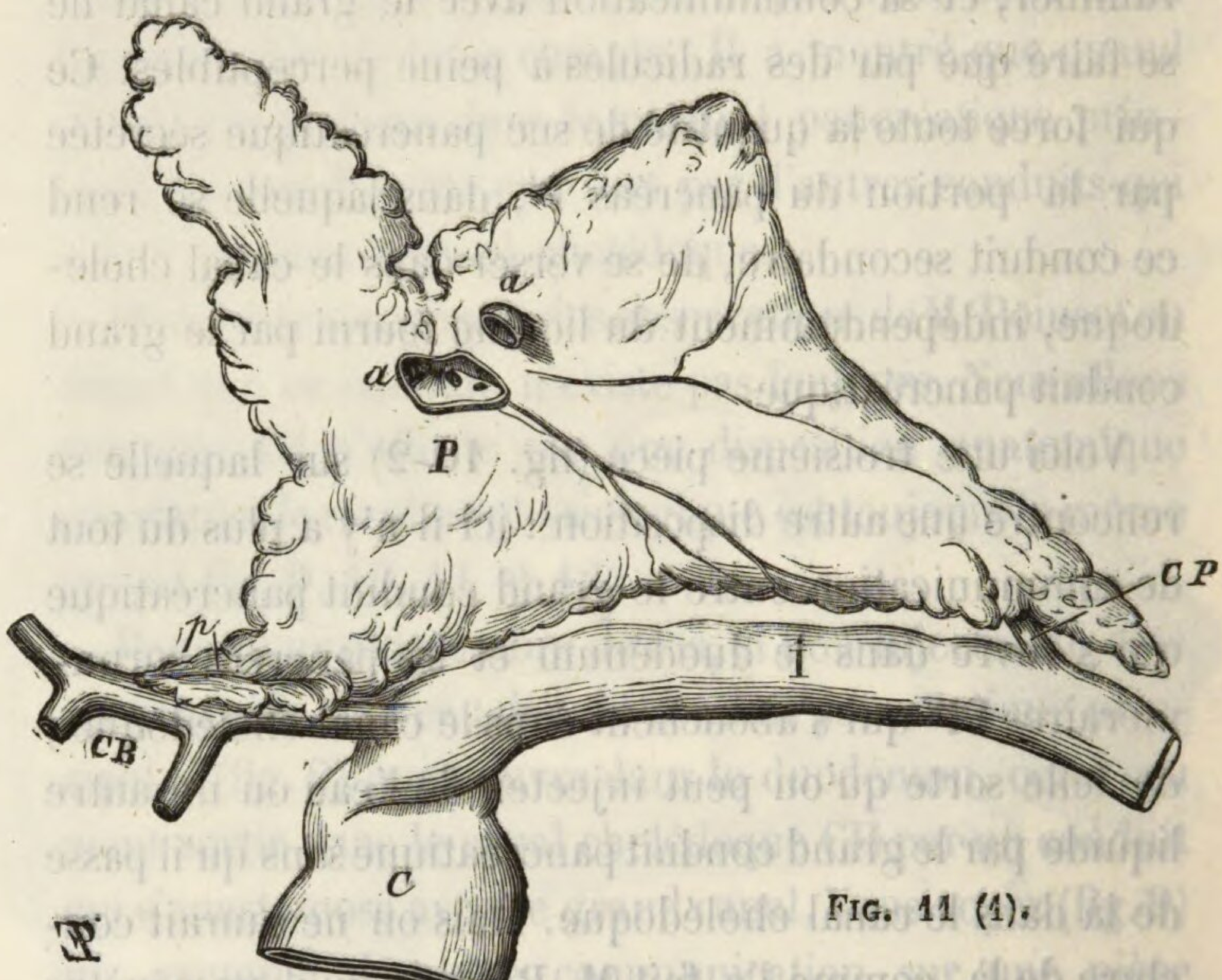


FIG. 11 (1).

muniquent pas avec lui. C'est dans ce dernier cas qu'on a pu croire qu'ils n'existaient pas.

Le procédé auquel on avait recours pour constater leur existence supposait que cette communication était

(1) Pancréas de vache dont le conduit principal s'ouvre en CP dans le duodénum I, mais l'extrémité supérieure *p* du pancréas entoure le conduit cholédoque CB, et des canaux secondaires s'ouvrent en ce point dans le conduit biliaire. Souvent ces canaux pancréatiques secondaires communiquent avec le grand conduit pancréatique CP, et quand on injecte de l'eau par ce dernier, on la voit revenir dans le canal biliaire. — C, extrémité de la caillette; — *a*, *a*, vaisseaux sanguins coupés; — P, corps du pancréas.

nécessaire; là donc où l'on a cru avoir démontré que le second conduit n'existait pas, on avait simplement prouvé que les conduits ne communiquaient pas entre eux.

Enfin, ajoutons qu'il peut y avoir encore dans le duodénum des glandules de la nature du pancréas.

L'argumentation de M. Bérard repose donc sur une

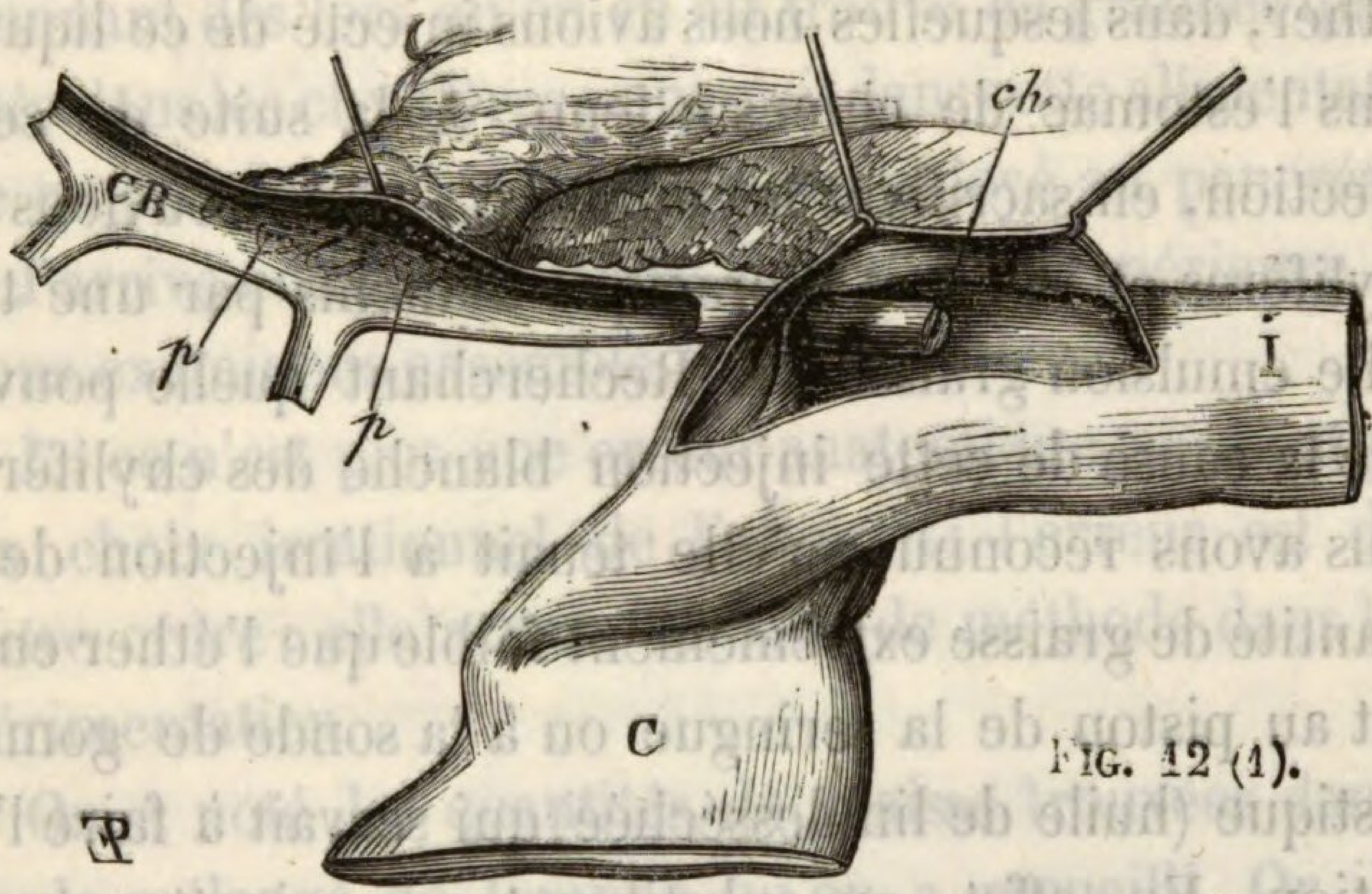


FIG. 12 (1).

erreur anatomique manifeste que chacun peut constater, et sur laquelle il ne peut vous rester aucun doute après l'examen du grand nombre de pièces qui sont ici sous vos yeux, et dont nous vous avons signalé seulement quelques-unes. Il faut donc rayer du rapport de M. Bérard cette assertion inexacte et inadmissible, que les animaux sur lesquels a été faite son expérience «*ne recevaient pas une goutte de suc pancréatique dans leur tube digestif.*»

Ils en recevaient constamment; seulement la quantité

(1) Canal biliaire de la figure précédente; l'intestin et le canal biliaire sont ouverts. — CB, canal cholédoque ouvert pour montrer les petits pertuis *pp* qui constituent les orifices des conduits pancréatiques secondaires, par lesquels on voit sortir les injections faites par le grand canal *ch*, quand il y a communication entre eux; — I, duodénum; — C, caillette.

en était diminuée. Elle était cependant encore plus grande qu'il ne faut pour donner au chyle une teinte blanchâtre. Je vous ai souvent montré ici que l'absorption d'une quantité de graisse extrêmement faible suffit pour injecter les chylifères d'un liquide parfaitement laiteux. C'était à propos d'expériences sur l'éther, dans lesquelles nous avions injecté de ce liquide dans l'estomac de chiens à jeun. A la suite de cette injection, en sacrifiant les animaux, nous trouvions les chylifères et le canal thoracique blanchis par une très belle émulsion graisseuse. Recherchant quelle pouvait être la cause de cette injection blanche des chylifères, nous avons reconnu qu'elle tenait à l'injection de la quantité de graisse extrêmement faible que l'éther enlevait au piston de la seringue ou à la sonde de gomme élastique (huile de lin desséchée) qui servait à faire l'injection. En effet, en substituant une pipette et une sonde de métal aux instruments dont nous avions fait usage, nous n'avions plus aucune trace de vaisseaux blancs par l'injection de l'éther.

Vous voyez donc qu'il suffit d'une très faible quantité de graisse émulsionnée pour blanchir le liquide chyleux. Et il est facile de comprendre que l'opération rapportée par M. Bérard laisse encore arriver dans le duodénum assez de suc pancréatique pour émulsionner plus de graisse qu'il n'en fallait pour produire ce résultat.

Nous trouvons donc dans le suc pancréatique qui reste dans l'intestin la raison de l'absorption d'une quantité notable de graisse. Mais dans le rapport de M. Bérard on a encore aidé au résultat en nourrissant les

animaux de manière à avoir dans l'alimentation même une nouvelle source de graisse émulsionnée et directement absorbable.

En effet, on donnait aux animaux en expérience *des boulettes de tourteaux de plantes oléagineuses* dans lesquelles la graisse est tout émulsionnée. Il n'est pas étonnant dès lors qu'on en ait trouvé de grandes quantités dans les chylifères : on avait dans cette alimentation de quoi suppléer à ce qu'on avait enlevé au pancréas.

J'arrive enfin à un autre défaut de l'expérience que nous examinons ensemble.

Ici ce n'est plus une erreur anatomique, ce n'est plus un choix irrationnel de l'aliment ; l'erreur est d'un autre ordre : elle accuse un vice de méthode dans l'expérimentation.

On a noté les quantités de graisse trouvées dans le chyle mélangé de lymphe qu'on a recueilli. Or il est impossible de savoir ce que cela prouve, parce que M. Bérard ne saurait trouver même dans le « *formidable recueil d'expériences* » dont il parle les termes de comparaison auxquels il faudrait rapporter les données de l'observation.

En effet, on a pris un bœuf, recueilli ce qu'on appelle son chyle, et trouvé qu'il contenait 0,450 pour 100 de graisse. Cela prouve-t-il que cette graisse venait toute de l'intestin ? — Pas du tout ; car si l'on regarde toutes les analyses qui ont été faites par divers observateurs sur la quantité de matière grasse contenue dans le chyle et dans la lymphe, on la trouvera plus grande, tantôt dans le chyle, tantôt dans la lymphe, ce qui dépend évidem-

ment des états d'alimentation différents dans lesquels étaient les animaux dont on a analysé les liquides. Il est donc impossible ici, comme d'ailleurs dans la majorité des expériences physiologiques, d'établir une conclusion absolue sur un seul résultat. Pour que les nombres donnés par M. Bérard eussent un sens physiologique, il aurait fallu savoir combien le liquide extrait du canal thoracique du même animal à jeun contient de graisse ; combien en contient ce même liquide chez le même animal en digestion d'une alimentation déterminée, son pancréas étant intact ; et enfin quelle variation éprouve cette quantité de graisse pour une même alimentation, lorsqu'on vient à faire écouler le suc pancréatique au dehors.

Trois observations, au moins, étaient nécessaires pour avoir les points de comparaison indispensables pour permettre de tirer une conclusion de cette expérience. Ces observations n'ayant pas été faites, on ne saurait tirer aucune conclusion du fait qu'on rapporte.

A ces considérations se borneront ce que j'ai à vous dire pour aujourd'hui du rapport de M. Bérard ; et cela peut se résumer ainsi :

1° Une erreur anatomique pour point de départ ;

2° Expérience mal exécutée en raison du choix des aliments ;

3° Résultat incomplet en ce qui manque de termes de comparaison.

Je ne vois donc pas quelle conclusion on pourrait tirer de là contre les expériences que nous vous avons rappelées et montrées tout à l'heure.

QUINZIÈME LEÇON.

16 juin 1858.

SOMMAIRE : Du suc pancréatique et de son action sur les matières grasses. — Examen des objections. — Suite.

Messieurs,

Nous continuerons aujourd'hui la revue des objections qui ont été faites à nos expériences sur le pancréas par l'examen d'un travail qui se rapporte moins à la partie physiologique qu'à la partie historique de la question.

Vers l'époque du rapport de M. Bérard, a paru un fascicule du *Traité de physiologie* de M. Longet, relatif à la digestion. La même opposition à nos faits récemment établis se rencontre dans cet ouvrage ; elle y revêt toutefois un autre caractère.

Ceux qui attaquent les travaux scientifiques s'y prennent de différentes manières.

Les uns cherchent à montrer que les travaux qu'ils combattent sont défectueux.

Les autres cherchent à prouver que ces travaux n'appartiennent pas à leur auteur.

Chacun de ces moyens d'attaque s'est rencontré à toutes les époques de la science. On essaye, en général, du premier ; puis, quand l'opposition n'est plus possible sur ce terrain, on se retranche dans le second.

Ordinairement, ces deux moyens de polémique se présentent successivement. Mais M. Longet a cru donner plus de force à son argumentation en les employant

simultanément, d'où résulte une nouvelle formule de raisonnement qui est extrêmement bizarre et d'une intelligence difficile.

M. Longet commence par déclarer que le suc pancréatique n'a pas les usages que je lui ai reconnus. Ensuite il cherche à prouver que je ne suis pour rien dans la découverte de ces usages, dont tout l'honneur reviendrait à Eberle. Voici comment il s'exprime (tome I, p. 261).

« Depuis quelques années, Cl. Bernard ayant repris cette question des usages du fluide pancréatique, a été conduit à des résultats confirmatifs de la doctrine d'Eberle. »

Et plus loin :

« C'est exactement l'opinion d'Eberle, avec l'appui d'expériences et d'observations variées *et plus ou moins contestables.* »

Ces deux phrases sont dans la même page. Il en résulte qu'Eberle aurait tout à fait raison, si mes recherches ne lui avaient apporté l'appui d'expériences *plus ou moins contestables.*

Il est juste de rendre à Eberle ce qui lui appartient ; mais cependant j'avouerai que ma surprise a été grande en apprenant par M. Longet que ce que je croyais avoir trouvé avait été si bien établi déjà par Eberle, sans que personne s'en fût jamais aperçu.

J'ignorais absolument, quant à moi, les travaux d'Eberle, quand en 1848 j'ai fait mes expériences. Je vous ai indiqué en commençant comment j'avais été conduit, en regardant l'insertion du canal pancréatique, à faire des recherches sur l'action de ce liquide sur les

corps gras. Mais je dois constater que je n'étais pas seul dans ce cas. Il me suffira de dire que J. Müller, qui est Allemand, ne fait aucune mention des expériences d'Eberle dans son *Traité de physiologie* (1), le plus complet et le plus classique, dont la dernière édition a paru en 1844. Valentin, dans son Traité allemand de physiologie, très étendu et très détaillé, parle longuement des usages du pancréas et ne fait aucune mention d'Eberle. En France, M. le professeur Bérard, qui passe à juste titre pour le professeur de physiologie le plus érudit, s'exprime ainsi quand il parle de mes expériences (2) :

« Je suis heureux d'enregistrer ici une nouvelle conquête de la science, c'est encore à M. Bernard que nous la devons.

» Le suc pancréatique jouit au plus haut degré de la prérogative qu'on avait, pendant près de deux siècles, attribuée à la bile ; il émulsionne les corps gras et les rend aptes à être absorbés, etc. »

J'ajouterai que dans les travaux spéciaux qui ont paru sur le pancréas, tels que celui de MM. Bouchardat et Sandras, il n'a pas été même fait mention du nom d'Eberle.

En effet, les expériences d'Eberle n'ont été exhumées que depuis mes publications sur le pancréas, afin de me les opposer.

Tout cela me semble suffisant à écarter l'étrange accusation de plagiat que M. Longet semble vouloir faire peser sur moi, accusation qu'il a cherché à établir en

(1) *Manuel de physiologie*, trad. de l'allemand par A.-J.-L. Jourdan, avec des notes par E. Littré. Paris, 1854.

(2) *Cours de physiologie*. Paris, 1850, t. II, p. 403.

essayant de faire servir les textes à l'appui de cette théorie, comme je vous le montrerai bientôt. Toutefois il me paraît singulier de vouloir faire croire qu'après avoir extrait le suc pancréatique de plus de 80 chiens, lapins, oiseaux, etc., et avoir étudié ce suc sous tous ses aspects, je n'aie fait que répéter des expériences d'Eberle, qui n'a jamais extrait de suc pancréatique sur les animaux vivants, et n'en a même jamais vu.

Eberle a fait en 1834 un traité sur la digestion artificielle, dans lequel il rapporte des réactions obtenues par lui en mettant en présence de divers aliments des liquides qu'il fabriquait en leur donnant une composition chimique plus ou moins analogue à celle des divers sucs intestinaux. Eberle faisait des mélanges artificiels, jamais d'expériences directes. C'est à cette absence complète d'expériences directes qu'il faut attribuer le discrédit dans lequel sont restés les essais d'Eberle et l'oubli dans lequel ils étaient tombés.

En effet, le liquide pancréatique d'Eberle est acide, et par conséquent doué de propriétés différentes de celles qu'on connaît au vrai suc sécrété, qui est toujours alcalin. Eberle attribue l'acidité de son mélange à l'acide lactique ou à l'acide acétique (1).

Voulant établir au profit d'Eberle la priorité de la théorie de la digestion des graisses par le suc pancréatique, M. Longet n'a pas pu dire que je suis, comme tout le monde le sait, le premier à avoir constaté l'action spéciale du *suc pancréatique* sur les graisses; il n'a pas

(1) Eberle, *Physiologie der Verdauung*. Würzburg, 1834, p. 225 et 226.

cru, non plus, devoir citer mon mémoire le plus étendu, inséré dans le *Recueil des savants étrangers*, où se trouve l'ensemble de toutes mes recherches sur le pancréas. D'un autre côté, M. Longet a encore oublié d'insister sur ce fait, qu'Eberle n'a jamais, dans aucun cas, expérimenté avec le suc pancréatique. Comme ensuite M. Longet emploie tour à tour dans le récit des expériences les mots *suc pancréatique* qui signifie le produit sécrété, et *liquide pancréatique*, qui s'applique au mélange d'Eberle, cela pourrait faire croire qu'il s'agit quelquefois du vrai suc pancréatique. Cette confusion serait rendue d'autant plus facile, que dans certains cas l'épithète *artificielle* qui caractérise le liquide d'Eberle se trouve changée, comme cela se rencontre par exemple dans la phrase suivante que M. Longet a, pour le reste, traduite textuellement d'Eberle :

« Quand *le précédent liquide pancréatique*, dit Eberle, est mêlé et agité avec de l'huile, le mélange acquiert bientôt l'aspect d'une émulsion ; toutefois, par le repos, plusieurs gouttelettes huileuses reparaissent sans avoir perdu d'abord d'une manière notable de leur limpidité et de leur transparence... » (Eberle, p. 251, — Longet, p. 260.)

Où M. Longet a traduit « *le précédent liquide pancréatique* » le texte porte : « *Künstliche panckreatische Flüssigkeit,* » qui veut dire : « *le liquide pancréatique artificiel.* »

Eberle n'a donc pas dit liquide *précédent*, comme l'a écrit M. Longet, mais bien liquide *artificiel*. Cette dernière épithète est évidemment plus significative que la première.

Le mot de *suc pancréatique* se trouve d'ailleurs ap-

pliqué au liquide artificiel d'Eberle à tout instant, et même dans la conclusion générale exprimée par M. Longet dans la phrase suivante :

« Que le *suc pancréatique* jouisse de la propriété émulsive, même à un haut degré, c'est un fait incontestable dont la découverte est due à Eberle. » (Longet, t. I, p. 264.)

Mais, je le répète encore une fois, Eberle n'a jamais vu de *suc* pancréatique, et n'a pas pu, par conséquent, constater ses propriétés. Seulement, d'après ses essais artificiels, il a émis sur ses usages, des opinions dont les unes sont fausses, et dont d'autres se sont plus ou moins rencontrées avec la réalité.

Je vous cite tous ces détails, messieurs, pour vous mettre en garde contre certaines éruditions, quelque hérissées qu'elles soient de renvois aux passages originaux. Il est un art d'arranger les citations qui permet d'en tirer déjà bien des choses; mais une fois sur cette pente, on se trouve involontairement, je n'en doute pas, conduit à des appréciations historiques et scientifiques tout à fait fausses.

En voici un exemple tiré toujours du même ouvrage et du même sujet.

Burdach, dans son *Traité de physiologie*, qui n'est qu'une vaste compilation de toutes les opinions, souvent les plus contradictoires, a fait mention des expériences d'Eberle. M. Longet a cru pouvoir tirer de cela un argument favorable à la thèse qu'il soutient.

« Cette opinion, dit-il (celle d'Eberle), paraît partagée par Burdach, qui la rappelle et la cite en ces

termes : « Suivant Eberle, le suc pancréatique sert en » outre à délayer la graisse et à la réduire sous forme » d'émulsion (1). » (Longet, t. I, p. 260, 2e partie, fascic. II.)

C'est là un fragment de phrase pris dans une énumération que fait Burdach de toutes les opinions émises sur le suc pancréatique et ses usages (2).

Mais voulez-vous savoir ce que pense réellement Burdach des opinions d'Eberle, vous le trouverez à la page précédente (t. IX, p. 379), dans un passage que n'a pas cité M. Longet. Ce passage, le voici :

« Nous sommes moins instruits encore des effets du suc pancréatique que de ceux de la bile. Eberle le suppose analogue au suc intestinal, parce que le pancréas est une continuation de l'intestin. Mais, en raisonnant de la sorte, on serait tout aussi fondé à dire la même chose de la bile. Et quand Eberle lui attribue les effets qu'il a remarqués sur le suc pancréatique imité artificiellement, par là il donne une bien faible base à sa théorie, qui heureusement ne renferme rien de particulier. »

Assurément ce n'est pas là une approbation. Pourquoi donc le dire ?

Enfin, après avoir analysé tout le long travail de M. Longet, si l'on voulait résumer son opinion sur le sujet qui nous occupe, on se trouverait fort embarrassé. Ce qu'il y a de plus clair : c'est qu'il semble vouloir établir, 1° que mes expériences ne signifient rien,

(1) Une opinion tout à fait semblable avait déjà été émise par Lower *Tractatus de corde*, p. 230).

(2) Burdach, *Traité de physiologie*, trad. par Jourdan. Paris, 1841, t. IX, p 380.

2° qu'Eberle a tout vu et bien vu, et que je n'ai fait que répéter ses opinions. Il est pourtant difficile de concilier ces deux propositions. Car si les expériences d'Eberle sont bonnes, et que je n'aie fait que les répéter, les miennes doivent être bonnes. Si mes expériences ne valent rien, comment, dans la même hypothèse, admettre la justesse des vues d'Eberle.

Il ressort forcément de là cette incroyable conclusion, que si les expériences sont bonnes, elles sont d'Eberle, et que si elles sont mauvaises, elles m'appartiennent.

Cette préoccupation de l'auteur a introduit des erreurs nombreuses dans la partie de son ouvrage relative à la digestion, qu'elle a rendue très incomplète et souvent inintelligible.

Ce n'est d'ailleurs pas seulement dans la discussion des découvertes des autres que M. Longet emploie cette espèce de logique à double tranchant ; il en fait usage quand il se met en cause lui-même.

En voici un exemple remarquable :

Le 20 mai 1839, Magendie, qui venait de découvrir la sensibilité récurrente, communique à l'Institut les résultats de ses expériences et les conclusions qu'il en tire, et insiste sur l'importance physiologique de cette découverte (1).

M. Longet réclame la priorité de cette découverte dans différentes lettres (2).

Ensuite, M. Longet, voulant refaire les expériences

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. VIII, p. 787.

(2) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. VIII, séances des 3 et 10 juin. — Académie de médecine, 4 juin. — *Gazette des hôpitaux*, 13 et 18 juin 1839.

de Magendie, les répète autrement, et ne peut pas trouver la sensibilité récurrente. Il croit dès lors à une erreur qu'il reproche amèrement à Magendie, et ne réclame plus rien pour lui (1).

Plus tard, en 1847, j'établis nettement les conditions d'existence de la sensibilité récurrente (2). Alors M. Longet, qui se trouve engagé également vis-à-vis de l'affirmative et de la négative qu'il a successivement soutenues, croit pouvoir tirer un parti avantageux de cette situation qui en aurait embarrassé d'autres, et il écrit :

« Quant à la *sensibilité récurrente* des racines spinales antérieures, imaginée par M. M..., si elle devait être regardée comme un fait réel, M. Longet pourrait rappeler aujourd'hui, comme en 1839, ses droits à cette découverte (3). »

D'où il résulte clairement que si la sensibilité récurrente est une vérité, elle appartient à M. Longet; et que si c'est une erreur, elle appartient à Magendie.

En résumé, l'ouvrage de M. Longet, au point de vue historique de la question, est entièrement inexact. Quant au côté physiologique, il ne contient rien de nouveau.

De telle sorte qu'il ne reste de tout cela que l'expérience rapportée par M. Bérard. Mais elle ne peut rien changer aux faits que nous avions établis, puisqu'elle ne les a pas même vérifiés.

(1) Longet, *Recherches expérimentales sur les fonctions des faisceaux de la moelle épinière et des racines des nerfs spinaux*, 1841, p. 127 et 131.

(2) *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. XXV, p. 104.

(3) *Notice sur les travaux de M. Longet*. Paris, novembre 1850, p. 11.

Maintenant qu'a-t-elle ajouté à la question ? — Rien ; car cette expérience pèche anatomiquement, physiologiquement et expérimentalement, ainsi que nous l'avons montré. On ne saurait en tirer aucune conclusion.

Dans ses Mémoires sur la sensibilité et l'irritabilité, un auteur pour lequel M. Bérard professe une vénération légitime, Haller, divise quelque part les expériences en trois catégories : 1° les unes bonnes et probantes ; 2° d'autres qui ne réussissent pas ; 3° d'autres enfin qui ne prouvent rien. C'est malheureusement dans cette dernière classe que je me vois obligé de ranger l'expérience signalée par M. Bérard.

Lorsque dans une science aussi compliquée que la physiologie, on emploie l'expérimentation pour résoudre une question, l'esprit doit toujours tenir compte de la distance logique qui sépare le résultat de l'expérience des conclusions qu'on en tire. Plus cette distance est grande, plus les conclusions sont indirectes et doivent être réservées. Parmi les conclusions auxquelles conduisent deux expériences différentes, les plus légitimes sont donc les plus directes, c'est-à-dire celles qui découlent d'une façon plus immédiate des résultats mêmes de l'expérience.

Relativement aux fonctions du pancréas, il y a des expériences directes qu'on doit placer en première ligne. Ce sont celles qui consistent à examiner immédiatement sur les matières alimentaires les modifications qui sont la suite de l'ablation du pancréas.

En injectant de l'huile dans le conduit pancréatique principal chez les chiens, au bout de quelques

jours, lorsque les aliments qu'on donne aux animaux opérés contiennent de la graisse, on voit ces animaux rendre dans leurs excréments la graisse en nature, n'en ayant absorbé que des proportions minimes. Il en est de même quand on injecte directement de la graisse dans l'intestin au-dessous du pancréas, par un anus artificiel. Tous ces faits vous ont été montrés ici, comparativement sur des animaux sains et sur des animaux opérés, ainsi qu'il vient d'être dit. Nourrisant ensuite les chiens de la même manière avec des aliments contenant la même proportion de graisse, on a toujours trouvé, après quelques jours, dans les excréments de ceux qui étaient privés de pancréas, une grande quantité de matière grasse non absorbée. Ces expériences sont directes et positives. On ne leur a jamais fait d'objections réelles, car on ne les a jamais reproduites, comme nous venons de vous les indiquer. Nous vous renvoyons du reste, pour tous les détails de ces faits, à notre grand *Mémoire sur le pancréas*.

Maintenant il est clair que l'expérience citée par M. Bérard n'a que des rapports éloignés avec ses conclusions, et qu'elle suppose connus une foule d'intermédiaires qui ne le sont pas, comme nous vous l'avons prouvé. Dès lors elle ne saurait avoir aucune valeur à côté des résultats précédemment signalés, qui sont aussi rapprochés que possible des conclusions à tirer relativement aux fonctions du pancréas.

Au commencement de son rapport, M. Bérard partage les illusions des jeunes expérimentateurs sur la portée de leurs expériences, et il annonce qu'il va

« *ruiner de fond en comble* » ce que nous avons dit des fonctions du pancréas. Or vous savez, messieurs, qu'en matière d'expériences on ne ruine rien (voyez 1re leçon du cours du semestre dernier). C'est ce que semble ensuite avoir compris M. Bérard lui-même, qui, moins affirmatif vers la fin de son rapport, avoue qu'il « *n'affiche pas la prétention de mettre à néant la doctrine de M. Bernard.* »

Vous voyez donc, messieurs, que, malgré ces discussions, rien n'a encore été changé à ce que nous savions sur la physiologie du pancréas. Tous les faits qui existaient subsistent encore aujourd'hui.

Actuellement, messieurs, si, usant par exception de mon droit de défense, je vous ai entretenus de ces attaques passionnées en choisissant à dessein les travaux de deux physiologistes dont le mérite n'est contesté par personne, et que je suis le premier à reconnaître, c'est pour faire mieux comprendre combien il est important d'éviter toutes ces discussions personnelles, et vous faire mieux sentir dans quelle voie déplorable et stérile elles peuvent faire descendre la science.

Cette digression ayant donc été faite une fois pour toutes, et seulement pour vous donner un exemple à fuir, nous reprendrons dans notre prochaine leçon le cours de nos investigations, dont les résultats laisseront plus de sérénité pour l'esprit et plus de fruit pour la science.

SEIZIÈME LEÇON.

18 JUIN 1858.

SOMMAIRE : Sécrétion gastrique. — Suc gastrique et mucus. — Suc intestinal. — Action du système nerveux dans les sécrétions intestinales. — Expériences sur les sécrétions gastrique, biliaire, pancréatique et intestinale. — Propriétés des liquides produits de ces sécrétions.

MESSIEURS,

Nos études de cette année nous ayant conduit à des résultats intéressants au point de vue de l'influence qu'exerce le système nerveux sur les phénomènes chimiques de l'organisme, je dois m'arrêter sur quelques points de l'histoire des fluides digestifs, qui nous fourniront de nouvelles occasions d'examiner cette influence.

Le suc gastrique nous offrira peu de considérations nouvelles à exposer après ce que nous en avons dit ailleurs (*Leçons de physiologie expérimentale*, t. II, 1856).

On parle souvent de ses altérations; et à ce propos il se fait une confusion dont il est bon d'être prévenu. L'estomac, en effet, est le siége de deux sécrétions. La première est le suc gastrique, qui a des propriétés relatives à l'acte digestif, et qui ne peut remplir son rôle physiologique que s'il présente une réaction acide, de sorte qu'on ne saurait admettre un suc gastrique actif alcalin. L'estomac est en outre le siége d'une sécrétion alcaline, le *mucus*, tout à fait indépendante de la sécrétion du suc gastrique. L'alcalinité qui s'observe dans l'estomac, notamment après la section du pneumogastrique,

tient à la prédominance de la sécrétion du mucus sur la sécrétion gastrique proprement dite.

Lorsque les aliments arrivent dans l'estomac, il devient le siége d'une sécrétion acide qui est destinée à l'accomplissement de l'acte stomacal de la digestion. Plus tard, l'estomac se vide des aliments, et présente une réaction alcaline quand il est en repos. Ces deux réactions ont été observées par W. Beaumont chez le Canadien porteur d'une fistule gastrique, dont il a publié l'intéressante observation (1).

Quand on coupe les pneumogastriques, on voit cesser la sécrétion acide et prédominer la sécrétion alcaline. Ce changement de réaction ne tient donc pas à un changement de propriétés du suc gastrique, mais à l'excès de la sécrétion muqueuse. Toutes les fois qu'il survient un état pathologique qui amène une suspension des actes digestifs, le suc gastrique n'est plus sécrété.

Dans nos leçons sur le système nerveux, nous vous avons signalé des expériences de section du pneumogastrique chez des animaux munis de fistules stomacales, expériences dans lesquelles l'action des nerfs se trouve directement mise en évidence. Nous ferons encore une réflexion relativement à la réaction acide du suc gastrique.

Cette réaction acide est tellement caractéristique du suc gastrique, qu'il suffit de la changer pour faire disparaître instantanément toutes ses propriétés physiologiques. De telle sorte qu'on pourrait dire en réalité

(1) *Experand observations on the Gastric Juice and the physiology of digestion.* Plattsburg, 1833.

que le suc gastrique alcalin n'est plus physiologiquement du suc gastrique.

Si la pepsine, produit caractéristique du suc gastrique, est indispensable à son activité physiologique, la réaction du milieu dans lequel agit le ferment n'est pas moins indispensable. Tous les liquides sécrétés, à réaction fixe, sont dans le même cas : la salive, le suc pancréatique, n'agissent bien qu'autant que leurs ferments agissent dans la réaction normale de leur milieu. Les liquides excrétés qui ne possèdent pas de ferments actifs présentent une réaction mobile, comme nous l'avons dit; de telle sorte qu'il semble y avoir un rapport entre l'importance des liquides et la fixité de leur réaction : ce qui viendrait encore à l'appui de la distinction physiologique que nous avons établie dans les liquides organiques, en liquides à réaction fixe et liquides à réaction mobile.

Après le suc gastrique vient le suc intestinal. Et d'abord il y a un liquide sécrété par des glandes qui forment dans l'intestin une espèce de collier autour du pylore; glandes bien décrites par Brunner, qui leur a donné son nom. Le liquide des glandes de Brunner est visqueux et présente plus ou moins les caractères de la salive. On peut s'en assurer en prenant cette couche glandulaire et la plongeant dans de l'eau tiède. L'eau prend bientôt une viscosité considérable, ce qui n'a pas lieu pour les glandules pancréatiques dont on peut ainsi les distinguer. Chez les grenouilles, il existe dans le duodénum, immédiatement après le pylore, une sorte de collier formé par des villosités glandulaires

qui disparaissent pendant l'hiver, lorsque l'animal est à jeun. C'est donc là un nouvel exemple de ces organes glandulaires temporaires qui s'observent chez les animaux dont les fonctions digestives sont intermittentes.

Le suc intestinal est sécrété par les glandes de Lieberkühn et par les glandes duodénales. Il offre quelques caractères qui lui sont communs avec le suc pancréatique. Il doit ces caractères à son mélange avec ce produit de sécrétion. Le suc intestinal est alcalin, et se sécrète au moment de la digestion en quantité plus ou moins considérable, suivant des circonstances qu'on ne saurait actuellement préciser. Sa production peut être considérable; mais c'est là une question qui n'est pas encore suffisamment étudiée.

Nous avons ensuite dans le cæcum et dans le gros intestin un liquide alcalin encore peu connu. J'avais tenté autrefois d'établir des fistules de l'appendice cæcal pour étudier le liquide qu'y versent les glandules nombreuses qui s'y rencontrent. Mais ces recherches n'ont pas été poussées assez loin pour que je puisse avoir sur ce sujet des résultats suffisamment précis à vous indiquer. Je puis seulement dire que le liquide a une réaction alcaline, et que la réaction acide que présentent quelquefois les matières contenues dans le cæcum dépend d'une altération du résidu alimentaire qu'il renferme.

Ce qui nous intéresse le plus, c'est, je vous l'ai dit, l'action du système nerveux sur les sécrétions intestinales.

Je vous ai montré comment la paralysie du grand sympathique, par son action sur la circulation, influence

les sécrétions. Cette paralysie du sympathique ne semble exister pour un organe que lorsqu'on coupe le sympathique entre cet organe et un ganglion. En coupant le sympathique au cou entre le ganglion cervical supérieur et la glande sous-maxillaire, nous avons activé la circulation dans cette glande; mais en le coupant audessous du ganglion, nous n'avons pas produit le même effet. Il semble donc que les ganglions soient des centres d'où partirait une influence modératrice de la circulation. Il ressort clairement de là que les ganglions ont des usages nets et définis. Reste maintenant à savoir si cette influence tient au ganglion même ou à ses anastomoses avec la moelle. Ce sont là des études à poursuivre.

Si donc au lieu de couper le sympathique dans les filets qui émanent des ganglions semi-lunaires, on coupait les origines médullaires qui se rendent aux ganglions, on ne devrait pas produire les mêmes effets.

Pour terminer ce que nous avons à dire sur les sucs intestinaux, nous vous rapporterons quelques expériences qui, bien qu'elles aient rapport à des faits déjà indiqués ailleurs, méritent cependant d'être encore signalées; car il est toujours bon d'accumuler le plus de faits possible sur un même sujet, chacun pouvant présenter des particularités qui mettent plus spécialement en lumière un des côtés de la question.

Expériences sur le suc gastrique (janvier 1850). — Sur un lapin ayant peu mangé, on a injecté dans la veine jugulaire une dissolution de lactate de fer, puis une dissolution de prussiate de potasse; les deux dissolutions étaient tièdes.

Trois quarts d'heure après, l'animal a été sacrifié, et à l'autopsie on n'a constaté la coloration bleue dans le tissu d'aucun organe. Les urines elles-mêmes, qui étaient alcalines et troubles, n'étaient pas bleues, quoiqu'elles continssent du prussiate de potasse et du sel de fer, car il suffisait d'ajouter quelques gouttes d'acide chlorhydrique ou sulfurique pour faire apparaître immédiatement la coloration du bleu de Prusse. L'instantanéité de la réaction et son intensité ne permettent pas de confondre cette réaction avec celle qui se produirait lentement par suite de l'action de l'acide énergique sur le prussiate de potasse lui-même. En ouvrant ensuite le canal intestinal, on trouva une coloration bleue sur la surface muqueuse de l'estomac, et particulièrement sur la partie qui répond à la petite courbure de cet organe. Mais cette coloration était tout à fait superficielle ; ce n'était qu'à la surface de la membrane muqueuse qu'existaient des parcelles de bleu de Prusse ; et l'examen microscopique ne permit pas de constater la présence du bleu de Prusse dans les glandules stomacales.

Cette expérience avait été instituée afin de déterminer exactement les glandes qui sécrètent le suc gastrique dans l'estomac. On admet, en effet, qu'il y a deux espèces de glandes dans la membrane muqueuse stomacale, les unes destinées à la sécrétion du mucus, les autres à celle du suc gastrique ; mais c'est là une pure supposition anatomique plutôt qu'un fait physiologiquement établi. Or, voici d'après quel raisonnement j'avais institué l'expérience précédente. L'observation nous ayant montré qu'en injectant dans le sang du

lactate de fer et du prussiate de potasse, la combinaison de ces deux substances ne peut pas s'effectuer dans le sang qui est un milieu alcalin, contenant en outre des substances albuminoïdes qui gênent les réactions. Ce n'est que lorsque ces deux substances viennent à passer du sang dans une sécrétion acide que, trouvant les conditions favorables de la réaction, il y a formation de bleu de Prusse.

Or, c'est précisément ce qui a lieu pour le suc gastrique, qui est constamment acide, et dans lequel le sel de fer et le prussiate de potasse peuvent facilement donner du bleu de Prusse après avoir été entraînés par la sécrétion. Si le suc gastrique s'était formé dans certaines glandules avec ses propriétés acides caractéristiques, on devait avoir dans la glande même un précipité de bleu de Prusse indiquant par son siége l'organe sécréteur du suc gastrique. Le résultat de l'expérience n'a pas permis de juger la question, puisque le bleu de Prusse que nous avons rencontré n'existait pas dans les glandules elles-mêmes, mais seulement à la surface de la membrane muqueuse stomacale. Cela permettrait-il de supposer que le suc gastrique n'acquiert ses propriétés qu'en dehors des glandes par son mélange avec les autres liquides de l'estomac ? — Sans entrer à ce sujet dans aucune hypothèse, nous nous bornons à signaler le fait.

Ensuite le lapin, étant ouvert, fut placé dans un bain d'eau acidulée avec de l'acide sulfurique. Ce bain avait pour objet d'agir sur les tissus et de faire apparaître la réaction du bleu de Prusse, là où les sels existaient. Or on vit en effet une formation de bleu de Prusse dans les

ganglions lymphatiques de la partie supérieure du cou, et l'on observa de même une formation de bleu de Prusse à l'orifice des glandules du pharynx.

Exp. — Sur deux chiens on établit des fistules à l'estomac.

Sur le premier, l'opération fut faite l'animal étant en pleine digestion. On laissa l'animal muselé, afin qu'il ne pût pas, comme cela arrive quelquefois, arracher sa canule avec les dents.

Le lendemain on trouva l'animal mort; et, en en recherchant la cause, on vit qu'il était mort asphyxié, parce qu'ayant eu des vomissements, le lien qui lui serrait le museau avait empêché les matières de passer et amené la suffocation. C'est donc là une cause de mort dont il faut être prévenu quand on pratique des opérations qui peuvent provoquer des vomissements.

Sur un autre chien, on établit une fistule gastrique dans laquelle on plaça une canule d'argent. La plaie se cicatrisa comme à l'ordinaire.

Mais, au bout de quelques jours, le suc gastrique ayant attaqué la soudure qui unissait le rebord interne de la canule avec son tube, la canule tomba, ne conservant que son bord extérieur; l'anneau plat qui formait le rebord intérieur resta dans l'estomac. Quelques jours après, l'ouverture de la fistule était cicatrisée; mais l'anneau métallique, n'ayant pas pu franchir le pylore, resta dans l'estomac.

Six semaines plus tard, l'animal fut sacrifié, et l'on trouva dans l'estomac le rebord de la canule noirci. Ce qu'il y avait de remarquable, c'est que toute la mem-

brane interne de l'estomac était noire, bronzée, comme si elle eût été colorée par du sulfure d'argent. Les ganglions lymphatiques environnants étaient noirs, probablement par absorption du sulfure d'argent produit dans l'estomac.

J'ai souvent observé cette coloration noire à la suite du séjour prolongé de tubes d'argent dans l'intestin. Ainsi, en voulant pratiquer des fistules pancréatiques permanentes, le séjour prolongé d'un tube d'argent dans le conduit amenait une coloration noire du pancréas, coloration qui s'étendait à la muqueuse du duodénum et aux ganglions lymphatiques du mésentère.

Exp. (8 juin 1853). — Un chien porteur d'une fistule gastrique avala environ 2 grammes d'iodure de potassium dissous dans 30 grammes d'eau.

Vingt-quatre heures après, on retira de l'estomac de ce chien du suc gastrique qui contenait évidemment de l'iode.

Quarante-huit heures après, on recueillit encore du suc gastrique dans lequel on constata de nouveau la présence de l'iode. L'urine du chien, examinée à ce moment, n'en renfermait pas sensiblement.

Le 14 juin, on constatait encore la présence de l'iode dans le suc gastrique. Mais, ayant purgé l'animal, on ne trouva plus d'iode le lendemain dans le suc gastrique.

Exp. (juin 1853). — On avait pratiqué sur un chien une fistule biliaire avec un appareil tellement disposé qu'on pouvait faire couler à volonté la bile dans l'intestin ou au dehors. Cet appareil consistait en un tube d'argent qui, après avoir pénétré dans l'intestin, était

fixé par son extrémité supérieure ouverte et munie d'un petit rebord dans le conduit cholédoque. Le tube présentait en outre une ouverture latérale dans sa portion comprise dans l'intestin. Pour obtenir l'écoulement de la bile dans l'intestin, on bouchait avec un mandrin plein l'ouverture extérieure du tube; pour obtenir l'écoulement de la bile au dehors, on engageait au contraire dans le tube un autre tube creux qu'on poussait jusqu'au-dessus de l'orifice latéral s'ouvrant dans l'intestin.

Au bout de quelques jours, la plaie étant cicatrisée, on fit cette première observation que, lorsque la bile s'écoulait par le tube, elle était constamment accélérée quand l'animal était joyeux ou qu'on le caressait. Parfois, lorsque la bile ne coulait pas du tout, la joie de l'animal suffisait pour en déterminer l'écoulement.

On fit sur ce chien l'expérience suivante :

On lui donna 2 grammes d'iodure de potassium dissous dans du lait. Très peu d'instants après, on constata facilement la présence de l'iode dans la bile. Mais le lendemain on n'en retrouva plus, de même que les jours suivants.

Cinq jours après, on répéta la même expérience, et cette fois l'iode n'apparut dans la bile qu'une heure et demie après l'ingestion dans l'estomac (probablement parce que l'animal se trouvait à une autre période de la digestion). Le lendemain et les jours suivants, l'iode ne se retrouvait plus dans la bile, tandis qu'on en constatait la présence dans un peu de liquide intestinal acide qui s'écoulait sur les côtés du tube par où sortait la bile.

Trois jours après, le chien porteur de cette fistule

biliaire se sauva du laboratoire, et l'on ne put pas continuer l'observation.

EXPÉRIENCES SUR LE SUC PANCRÉATIQUE ET LES AUTRES LIQUIDES INTESTINAUX. — Lorsqu'on a du sang très altéré, on peut y trouver la matière colorante qui rougit par le chlore, matière qu'on rencontre très abondante dans le pancréas. Ceci prouverait que cette matière n'appartient pas exclusivement au pancréas. La fibrine altérée donne également cette coloration.

Les vapeurs de chlore coagulent très énergiquement le suc pancréatique frais. Le suc pancréatique normal, frais et visqueux, paraît moins alcalin au papier de tournesol que lorsqu'il a été abandonné à lui-même pendant deux ou trois jours et qu'il a perdu de sa viscosité. Ici la viscosité paraît diminuer avec l'alcalinité, tandis que dans d'autres liquides organiques la viscosité augmente avec cette propriété : c'est le cas du pus qui devient visqueux lorsqu'on y ajoute de l'ammoniaque, etc.

Exp.— Sur un gros chien à jeun depuis vingt-quatre heures et ayant mangé de la tête de mouton cuite deux heures avant l'opération, on mit à nu le duodénum, qui présentait déjà des vaisseaux chylifères pleins de chyle blanc. On introduisit un tube dans le conduit pancréatique, et le suc pancréatique commença à couler quelques instants après l'opération en présentant les caractères du suc pancréatique normal.

Le lendemain de l'opération, le suc pancréatique coulait encore très abondamment ; mais il coagulait beaucoup moins que la veille, comme cela se présente d'ailleurs ordinairement.

On constata que le suc pancréatique frais, soit celui du jour, soit celui du lendemain de l'opération, ne rougissait pas par le chlore. On conserva les liquides pancréatiques pour les examiner plus tard.

Sur un autre chien à jeun depuis quatorze heures, et qui avait mangé de la tripe deux heures avant l'opération, on mit le duodénum à nu. Il était peu injecté et ne présentait aucun vaisseau chylifère, comme cela avait lieu dans le cas précédent; ce qui indiquait que la digestion intestinale n'était pas encore commencée. Le suc pancréatique coula aussitôt après l'opération en présentant les caractères du suc pancréatique normal. Bientôt après l'opération, l'animal vomit ses aliments, dont la digestion n'était pas encore commencée.

Le lendemain, le suc pancréatique coulait moins abondamment que la veille et offrait cependant une faible coagulabilité. On a constaté également chez ce chien que les sucs pancréatiques frais du jour et du lendemain de l'opération ne rougissaient pas le chlore. Seulement le chlore déterminait dans le suc gastrique, chez les deux animaux, un précipité floconneux, blanc, très abondant.

On examina les sucs pancréatiques conservés les jours suivants.

Le deuxième jour après l'opération, les sucs pancréatiques commencèrent à rougir par le chlore.

Le troisième jour après l'opération, cette coloration rouge était encore plus évidente.

Du suc pancréatique frais avait été mélangé, aussitôt après avoir été recueilli, avec de l'huile, ce qui avait

produit une émulsion persistante qui, examinée le troisième jour après l'opération, donnait une réaction acide. Si l'on traitait cette émulsion par le chlore, elle donnait une coloration rouge très intense, ce qui prouvait que la réaction acide qui s'était développée sous l'influence de l'huile n'avait pas empêché la matière pancréatique de s'altérer et de présenter la coloration rouge.

Une partie de la même émulsion fut étendue d'eau et filtrée sur un filtre à plusieurs reprises. Il finit par passer un liquide transparent qui donnait par le chlore une coloration rouge.

Une partie du suc pancréatique frais dans lequel on avait versé du chlore qui n'avait pas produit de coloration rouge fut laissée pendant deux jours abandonnée à elle-même; et, en ajoutant alors une nouvelle quantité de chlore, il se manifesta une coloration rouge très évidente. Ce qui prouve encore que la présence du chlore n'avait pas empêché la matière pancréatique de s'altérer et de présenter ultérieurement sa coloration caractéristique.

D'après les phénomènes comparatifs qu'ont présentés ces deux animaux, on pourrait encore conclure :

1° Que la digestion de la tête de mouton cuite a été plus rapide que celle de la tripe (panse de mouton simplement échaudée) ; à moins qu'on ne suppose que la digestion plus rapide chez le premier animal ait tenu à ce qu'il était dans un état d'abstinence plus prolongée.

2° On peut voir que chez le chien dont la digestion intestinale était commencée, la sécrétion pancréatique a duré plus longtemps et a été plus abondante que chez

le chien dont la digestion intestinale n'était pas commencée.

3° Enfin ces expériences prouvent clairement que le suc pancréatique frais a précipité abondamment par le chlore sans donner de coloration rouge le jour même de l'opération et le lendemain, tandis que les jours suivants le chlore manifestait la coloration rouge.

Exp.— Sur un certain nombre de limaces en digestion, on recueillit le liquide contenu dans l'estomac. Ce liquide était sucré comme toujours, et il coagulait abondamment par la chaleur. Ce liquide stomacal, abandonné à lui-même pendant quelques jours et traité par le chlore, n'a pas donné de coloration rouge. Mais le liquide de macération du foie des limaces étant soumis à l'ébullition trois ou quatre jours après, la décoction filtrée donnait par le chlore une coloration rouge intense.

Exp. — Sur deux écrevisses à jeun, la décoction du foie laissée en macération pendant vingt-quatre heures dans l'eau donnait par le chlore une couleur rouge très évidente.

Sur une langouste encore vivante, on enleva avec soin le foie et l'intestin. Le foie laissa couler une grande quantité de bile noire qui, examinée le lendemain, présentait au papier de tournesol une réaction acide très évidente. La réaction de la bile ne fut pas examinée le jour même, aussitôt après la mort de l'animal. On la fit cependant bouillir ce jour-là : elle coagulait en grande partie, mais le liquide filtré ne rougissait pas par le chlore.

Cette bile, mélangée avec de l'huile, ne l'émulsionnait

pas du tout. Chauffée jusqu'à l'ébullition, cette bile coagulait.

Le lendemain elle présentait les mêmes caractères; seulement le liquide filtré rougissait par le chlore. La décoction du foie, faite vingt-quatre heures après la mort de l'animal, rougissait également par le chlore. Le liquide de macération de l'intestin et de l'estomac, bouilli, donnait par le chlore une coloration rouge très forte.

Ces expériences, que nous avons multipliées considérablement avec les mêmes résultats, montrent que chez des animaux chez lesquels on ne rencontre pas un pancréas anatomiquement distinct, on trouve cependant la réaction d'une matière qui peut servir jusqu'à un certain point à le distinguer dans les animaux supérieurs.

Le brôme comme le chlore a la propriété de développer une coloration rouge dans le suc pancréatique en voie d'altération.

Exp. — Dans trois tubes on plaça du suc pancréatique de vache, alcalin.

Dans un premier tube, on le mit avec du sucre de raisin;

Dans le second, avec du sucre candi;

Dans un troisième, avec du sucre de lait.

Les trois tubes furent laissés sur le poêle à une chaleur douce mais variable.

Le lendemain, la fermentation était en pleine activité dans le tube au sucre de raisin. Elle commençait à peine dans le tube au sucre candi, et il n'y en avait aucune trace dans le tube au sucre de lait. Mais les jours suivants la fermentation finit par s'établir dans tous les

tubes, et l'on constata que le gaz dégagé était absorbable par la potasse.

Quand on mit de l'empois d'amidon avec du suc pancréatique, il y eut d'abord transformation de l'amidon en sucre; mais si on laissait le mélange à une douce chaleur, il s'y développait bientôt une fermentation comme il a été dit précédemment. Il faut pour cela que la fécule ait été réduite à l'état d'empois, car le suc pancréatique n'agit pas sensiblement sur la fécule crue.

Suc pancréatique injecté (3 février 1851.) — Sur un lapin de taille moyenne, on injecta dans la veine jugulaire, avec précaution, environ 2 grammes de suc pancréatique de chien, frais et émulsionnant parfaitement la graisse. Au moment de l'injection le lapin ne parut pas éprouver de symptôme fâcheux. Examiné pendant les deux heures qui suivirent, il ne fut pas dans un état anormal. — On prit de l'urine une demi-heure après, elle était trouble et alcaline.

Une heure et une heure et demie plus tard on en recueillit de nouveau qui offrait les mêmes caractères. On filtra toutes les urines mélangées ensemble et l'on obtint un liquide clair et alcalin.

Une portion de ces urines chauffée à la lampe coagula manifestement.

Une deuxième portion de la même urine fut mise en contact avec de l'eau d'amidon récente, et presque immédiatement la transformation de l'amidon en sucre eut lieu et devint bientôt complète.

Une troisième portion de la même urine fut mise en

contact avec une goutte d'huile et il y eut une émulsion qui s'opéra aussitôt.

Tout ceci paraît prouver clairement que le suc pancréatique avait été éliminé avec toutes ses propriétés ordinaires.

Les jours suivants le lapin était dans son état de santé ordinaire.

Exp. (3 obtobre 1849.) — Sur un jeune chien (espèce de caniche) d'assez forte taille, j'appliquai un appareil à canule pancréatique permanente, formé par un double tube analogue à celui que nous avons décrit pour la bile.

Je le plaçai en passant en arrière de l'intestin duodénum.

Les jours qui suivirent l'opération, l'animal eut des symptômes de péritonite et une suppuration assez abondante. Le chien but du lait et mangea un peu.

Lorsqu'on ouvrait la canule, le liquide intestinal acide sortait avec violence, et au moment de la contraction des muscles abdominaux il y avait issue de beaucoup de bile. Quelquefois cependant, le chien étant à jeun, il sortait abondamment un liquide clair, incolore, aqueux, acide, et en tout semblable à du suc gastrique. Quand ensuite on mettait le double tube pour boucher l'orifice de l'intestin et laisser couler le suc pancréatique, il ne sortait d'abord qu'un liquide purulent et seulement quelques gouttes, quelquefois mélangé de bile. Mais au bout de dix à douze jours, lorsqu'on mettait le double tube, il sortait un peu d'un liquide alcalin. A cette époque le chien fut laissé en repos pendant cinq à six jours sans toucher à

la canule, et alors en plaçant le double tube (ou tube interne), il sortait assez abondamment du liquide alcalin gluant et ayant tous les caractères du suc pancréatique; seulement il n'émulsionnait pas la graisse d'une façon entière et il ne coagulait pas en masse complète, mais cependant il coagulait nettement. Le lendemain je retirai encore par le même moyen du suc pancréatique, et il était alcalin, mais je le trouvai moins bon que la veille, c'est-à-dire coagulant moins et émulsionnant beaucoup moins encore. Le soir du même jour, 17 octobre, je revins prendre encore du suc pancréatique et je le trouvai plus mauvais que le matin, c'est-à-dire trouble (la veille il était clair), fluide, ne coagulant et n'émulsionnant pas du tout. Cependant le chien mangeait bien mais avec voracité; il n'avait pas de dévoiement, mais il était très maigre. Deux ou trois jours après, je présentai le chien à la Société de biologie (20 octobre 1849), il parut fatigué de faire ce trajet, depuis le collége de France, et en montant les escaliers, il se plaignait comme si sa canule l'eût fait souffrir. En remettant ensuite le tube intérieur, je ne pus retirer aucune trace de suc pancréatique. Le lendemain dimanche, 22 octobre, j'emmenai le chien chez moi, et soit qu'il fût fatigué de monter et descendre les escaliers, le chien paraissait souffrir, il toussait (il avait pris un bain l'avant-veille), et je ne pouvais en retirer qu'à peine quelques gouttes de suc pancréatique très alcalin, mais ne valant rien et ne coagulant pas.

Alors je remarquai vers ce temps un symptôme qui n'avait pas fixé mon attention jusqu'alors, c'est que le

chien avait la diarrhée et rendait des excréments totalement blancs et décolorés ; quand on ôtait le bouchon de la canule, il sortait des matières alimentaires de l'intestin non colorées par la bile et étant acides. Cependant le chien ne présentait pas la moindre teinte ictérique dans les conjonctives. Il mangeait énormément, mais il maigrissait de plus en plus.

Ne sachant à quoi attribuer cette impossibilité d'avoir du suc pancréatique, et pensant que c'était peut-être l'air ou le contact du liquide intestinal qui irritait le pancréas, je laissai le chien en repos deux ou trois jours. Le suc pancréatique était toujours aussi vicié, très alcalin, ne coagulant pas du tout et par conséquent très mauvais. Le chien présentait toujours le même état, mangeant beaucoup, rendant des excréments blancs, avec un peu moins de diarrhée toutefois, ne rendant pas de bile avec les matières intestinales, de sorte qu'il semblait y avoir obstacle au cours de la bile. Cependant le chien ne présentait pas de teinte ictérique des conjonctives ; alors je ramenai de nouveau le chien au collége de France, et là il présentait toujours les mêmes symptômes, savoir : maigreur extrême, décoloration des excréments, grande voracité, œil vif néanmoins, puis suc pancréatique très alcalin, mais aqueux et ne coagulant aucunement. Je laissai le chien reposer six jours et le suc pancréatique n'était pas meilleur. Alors le 2 novembre le chien toussait davantage, il mangea beaucoup de tête de mouton comme à l'ordinaire, mais il rendit considérablement de pus par les narines en toussant.

Le lendemain le chien toussait toujours, rendit encore du pus par les narines et surtout par celle du côté gauche. Le chien ne paraissait pas aussi vif que la veille. Alors on pensait que ce pus provenait du ventre, parce que, à dater de cette évacuation de pus par les narines, la bile recommença à reparaître dans les excréments. De sorte que l'on fit la théorie qu'il s'était produit un abcès vers le foie qui d'abord mettait obstacle au cours de la bile, et puis, que peu à peu cet abcès s'était ouvert dans la poitrine en perçant le diaphragme (la toux persistante du chien semblait indiquer qu'il y avait vers la poitrine un état pathologique). Puis, qu'en s'évacuant, le foyer purulent aurait cessé de comprimer les voies biliaires et que la bile aurait repris son cours.

Le 4 novembre, le chien était toujours de même, il mangeait considérablement et maigrissait toujours. Les excréments étaient redevenus colorés, noirâtres et de consistance normale.

Les jours suivants, le chien fut toujours bien nourri ; il fut mis au bouillon gras, mais il dépérissait de plus en plus ; il devint de plus en plus faible, il paraissait toujours vif cependant, il crachait toujours du pus et toussait.

Enfin le 12 novembre le chien mourut.

Autopsie. — Quelques heures après la mort, pas de rigidité, maigreur extrême, pas de trace de graisse nulle part.

Ventre. — Beaucoup d'adhérences entre les intestins qui étaient rétrécis en quelques points. Maigreur très grande des intestins et du mésentère, trace de péritonite

ancienne et teinte noire ardoisée du mésentère, de la face inférieure du foie et de la face stomacale, de la rate. Les organes abdominaux, foie, rate, intestins, contiennent à peine du sang fluide et rose très séreux ; les intestins sont pâles et décolorés, très minces, émaciés et offrant des taches ardoisées en divers points, surtout dans les plaques de Peyer. L'estomac est plein d'aliments en voie de digestion. L'intestin grêle est vide et contient beaucoup de gaz. Le gros intestin contient des matières fécales dures et très colorées en noir.

Au niveau de la canule, il y a des adhérences qui fixent le duodénum à la partie correspondante de la paroi abdominale.

Les intestins ouverts ne présentent nulle part de signes d'inflammation aiguë.

Le *pancréas* s'est comme résorbé et est excessivement petit, et ce qui en reste a pris une teinte très noire de même que les ganglions mésentériques.

Le *foie* est petit et exsangue, la vésicule contient de la bile très jaune qui coule facilement dans l'intestin.

La *rate* est petite et exsangue.

Les reins présentent des petits kystes.

Dans l'intestin grêle, au niveau de la canule, il y a des lombrics.

Le foie donne une décoction jaunâtre limpide, et par les réactifs *pas de trace de sucre.*

Les matières fécales par l'eau bouillante donnent une décoction qui se trouble par le refroidissement.

Réaction de l'urine acide ; pas de sucre.

La *poitrine* présente un peu de sérosité et d'infil-

tration séreuse dans les poumons. Les organes thoraciques offrent également une grande émaciation. Point de graisse vers l'origine des vaisseaux du cœur.

Dans la trachée et les grosses bronches, il y a du mucus purulent en grande quantité. Cependant les poumons ne présentent pas les caractères d'une vraie pneumonie. Ils offrent une infiltration séreuse, spécialement le poumon droit qui est un peu infiltré de sang aussi, et ce mucus purulent se trouve aussi dans le pharynx et dans les fosses nasales.

Cœur. — Le ventricule gauche est vide. Le ventricule droit et l'oreillette droite offrent un peu de sang noir et un gros caillot de fibrine pure, qui se prolonge dans la veine cave supérieure. Dans la veine cave inférieure, sang séreux et un petit caillot.

Les matières fécales trouvées dans le gros intestin sont colorées et ne présentent pas de graisse visible à l'extérieur.

En résumé, ce chien équivaut à un chien *dépancréatisé.*

Il est probable que cette altération résorbtive du pancréas est due à ce que les matières intestinales extérieures ont pénétré dans les conduits pancréatiques et ont fait altérer le suc et par suite enflammé le pancréas, etc.

1° Le suc pancréatique chez ce chien a donc offert, dans les premiers jours, le caractère de suc pancréatique assez normal, puis il a été mauvais pendant tout le cours de l'expérience.

2° Cette expérience qui équivaut à une ablation ou

du moins à une altération du pancréas, a montré comme symptôme un *amaigrissement* très grand avec une *grande voracité*, puis une mort par épuisement. La suppression du pancréas aurait-elle produit le même effet?

3° Les matières grasses étaient mal digérées. Il y avait de la graisse dans les matières fécales.

Exp. (14 avril 1854.) — Sur un jeune chien en digestion, bien portant, quoique l'animal eût un peu de diarrhée et qu'il semblât être un peu sous l'influence de la maladie des chiens.

On introduisit un tube comme à l'ordinaire dans le conduit pancréatique, après avoir lié préalablement le petit conduit pancréatique. Au moment de l'ouverture de l'abdomen, il s'écoula une assez grande quantité de sérosité qui était renfermée dans la cavité péritonéale; il y avait des chylifères blancs pleins de chyle.

Le suc pancréatique coula bientôt après par le tube d'argent; il se coagula sans toutefois se prendre en masse; il émulsionnait bien la graisse.

Le chien eut quelques vomissements et rendit ses aliments.

Le 15 avril, on recueillit le suc pancréatique, qui était assez bon, c'est-à-dire coagulant assez bien, alcalin, et émulsionnant bien l'huile. Avec le temps, l'acidification du mélange se fit comme à l'ordinaire.

On donna au chien un peu de saindoux fondu, environ quinze centimètres cubes à l'aide d'une sonde. Le chien ne mangea pas autre chose.

Le 16 avril, le chien rendit le matin des excréments solides luisants à la surface et couverts de graisse

fondue qui imbibait le papier joseph et était très facile à constater. On donna au chien trente centimètres cubes de beurre et de saindoux mêlés, fondus et tièdes. Le tube d'argent était tombé de la plaie probablement pendant la nuit. Le chien ne paraissait pas malade plus que ne le comportait son expérience; il mangea même un peu de viande crue qu'on lui donna après l'ingestion d'huile.

On pourrait encore répéter la même expérience en faisant à un animal une fistule gastrique et une fistule intestinale au commencement de l'intestin grêle. Ensuite on donnerait à l'animal des aliments très gras. On retirerait après, par la canule stomacale, la graisse qui aurait séjourné quelque temps dans l'estomac; puis on injecterait cette graisse dans le bout inférieur de l'intestin, de manière à ne pas lui avoir permis de se mettre en rapport avec le duodénum, et par conséquent avec le suc pancréatique. On trouverait alors que les excréments de l'animal contiennent la graisse non digérée. Tandis que quand on laisse passer la graisse par le duodénum, elle ne se retrouve plus dans les excréments. Pour rétablir la continuité de l'intestin, il faut préalablement avoir eu soin, en faisant la fistule intestinale, de munir chacun des bouts d'une petite canule d'argent. Ensuite, à l'aide d'un petit tube de caoutchouc, on fait communiquer ces deux bouts de façon à rétablir la continuité. C'est par le même procédé qu'on peut arriver à faire une fistule biliaire établie de telle façon qu'on puisse faire couler la bile tantôt dans l'intestin et tantôt au dehors, afin d'étudier sur le même animal

les effets de la soustraction de la bile et ceux de sa restitution.

Pour établir une fistule intestinale à la fin du duodénum, il faut faire une incision immédiatement au-dessus de la crête iliaque droite, en arrière, dans l'angle qu'elle forme avec la colonne vertébrale. On trouve là la courbure que le duodénum fait pour remonter et s'aller jeter dans l'intestin grêle. Ce coude de l'intestin est très près de la peau, facile à atteindre et à fixer sur les parois abdominales sans déranger les rapports naturels de l'intestin.

Dans le milieu de sa portion descendante, le duodénum est en dehors en rapport immédiatement avec le cæcum, de telle façon qu'on pourrait établir une fistule qui ferait communiquer entre elles ces deux parties de l'intestin.

Voici maintenant une tentative de fistule pancréatique qui n'a pas réussi, mais qui met en lumière les propriétés irritantes du suc pancréatique :

Exp.— Sur un jeune chien bien portant, préalablement chloroformé, on fit l'opération par le procédé suivant :

1° Sur la ligne médiane entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde et sur une ligne transversale qui joindrait le bord inférieur des côtes, faire une incision verticale de 4 à 5 centimètres et n'intéressant que la peau.

2° Déjeter la peau à droite et faire une incision verticale sur le milieu du muscle droit abdominal jusqu'au péritoine qui doit être ouvert.

3° Retirer l'anse du duodénum qui est placé du côté

droit, et chercher le conduit pancréatique comme à l'ordinaire.

4° Alors inciser l'intestin vers l'abouchement du conduit, de manière qu'il soit sur le bord de section de la plaie, et introduire la canule en forçant l'ouverture.

5° Passer un fil dans les bords de la plaie intestinale; au-dessous et au-dessus de la canule, les mêmes fils seront passés dans les bords correspondants de la plaie du muscle droit abdominal, de manière que, en les serrant, on rapproche la surface péritonéale de l'intestin de celle de la paroi abdominale. Les ligatures seront modérément serrées.

6° Alors on fait un trou à la peau extérieure en la ramenant à sa position normale et en la faisant passer au-dessous du bord externe de la canule.

7° Coudre la plaie de la peau.

Résultat. — Le premier jour (le 13 août), l'animal est assez bien, il prend du lait ; mais on remarque déjà qu'il s'écoule une grande quantité de liquide sur les côtés de la canule.

Deuxième jour (le 14 août), il s'écoule toujours une grande quantité de liquide sur les côtés de la canule ; l'animal est triste cependant et prend encore un peu de lait.

Troisième jour, toujours même état. L'animal dépérit. Il faut ajouter que dès le second jour le liquide qui s'écoulait des parties latérales de la canule a irrité la peau qui est devenue rouge, saignante et très sensible au point que le lavage avec une éponge était très dou-

loureux. L'animal se levait roide sur ses jambes, et la peau était ainsi rouge et excoriée jusque dans les aines et les aisselles. Mort dans la nuit du 15 au 16.

Autopsie. — La peau du ventre est rouge et excoriée. Il n'y a pas du tout de péritonite générale ; seulement, autour de la plaie, il s'est formé quelques petits foyers purulents disséminés dans le tissu graisseux ; le pancréas est sain.

En examinant avec soin la plaie autour de la canule, voici ce qu'on remarque :

1° L'adhérence est parfaite entre l'intestin et la paroi abdominale dans la demi-circonférence opposée à l'insertion du conduit pancréatique. De ce côté les bords de la plaie intestinale sont enflammés, n'adhèrent pas à la paroi abdominale, et c'est de ce côté qu'on remarque les petits foyers purulents indiqués plus haut.

Tout ceci s'explique en sachant que le liquide pancréatique sécrété avait plus de tendance à tomber par en bas qu'à remonter dans l'intestin par les trous latéraux de la canule situés plus haut ; c'est ce qui a empêché la cicatrisation de se faire et a produit l'irritation de la peau, etc.

2° La poitrine et le ventre étaient sains.

Un chien à jeun depuis la veille fut l'objet de l'expérience suivante :

Exp. (vendredi, 8 février 1856.) — On prit l'intestin grêle à 63 centimètres au-dessous du pylore. Le chien était d'assez forte taille, et ce point de l'intestin correspondait à peu près au milieu du jéjunum. On fit une ligature sur l'intestin et l'on injecta par la partie inférieure une petite quantité de saindoux fondu.

On a ensuite laissé l'animal en repos pendant deux heures, puis on l'a sacrifié par la section du bulbe rachidien.

On a examiné aussitôt l'intestin, et on y a vu des vaisseaux chylifères d'une manière très évidente, quoique cependant ils ne fussent pas très remplis.

On a pris alors, en les raclant avec le dos d'un bistouri, les matières qui étaient à la surface du tube intestinal, au-dessus et au-dessous de la ligature, afin de voir si ces matières rougiraient par le chlore.

Essayées le 12, elles rougissent toutes deux par le chlore. L'acide azotique ne donnait pas de coloration.

Exp.— Un autre chien d'assez forte taille, également à jeun depuis au moins douze jours, bien portant du reste, subit la même opération, et l'intestin fut ouvert à 60 centimètres environ au-dessous du pylore.

Le chien paraissait très affamé, et au moment où l'on ouvrit l'intestin il s'écoula un liquide transparent, citrin, dont on recueillit une certaine quantité en introduisant dans l'intestin un tube de verre. Ce liquide était alcalin. Il émulsionnait (pas très fortement, mais cependant très évidemment) la matière grasse. Il coagulait faiblement par la chaleur, et il transformait l'eau d'empois d'amidon en sucre.

On fit dans le bout inférieur et dans le bout supérieur de l'intestin de ce chien, une injection d'une certaine quantité de saindoux fondu, après quoi on lia l'intestin, et puis on laissa l'animal en repos environ vingt minutes.

Après on reprit l'animal; on rouvrit la plaie et on

alla chercher le conduit pancréatique, dans lequel on mit un tube, et le conduit biliaire dans lequel on en mit un également. Aussitôt que le tube fut placé sur le conduit pancréatique, il apparut à l'extrémité du tube une goutte de suc pancréatique.

Il n'apparut rien dans le tube placé dans le conduit de la bile; alors on injecta dans la gueule de cet animal, avec une sonde, une pleine pipette d'éther pour voir si l'éther exciterait la sécrétion du suc pancréatique et de la bile. Aussitôt après l'injection, le suc pancréatifère coula plus abondamment, cette sécrétion paraissait évidemment influencée. Il ne parut qu'une goutte ou deux de bile à l'extrémité du tube placé dans le canal cholédoque. L'écoulement de la bile ne parut pas sensiblement provoqué.

La plaie avait été recousue, et on laissa à l'animal environ une heure ou une heure et quart de repos; puis on le sacrifia par la section du bulbe rachidien, et l'on fit l'autopsie pour constater l'état des chylifères. On trouva que l'intestin grêle était turgide comme pendant la digestion, beaucoup plus que chez le chien sujet de l'observation précédente. Les vaisseaux chylifères qui émanaient de l'intestin étaient très remplis, très nombreux, et s'étendaient jusque vers la fin de l'intestin grêle. Le réseau radiculaire de ces vaisseaux lymphatiques était extrêmement riche et s'apercevait à travers les parois de l'intestin. D'où venait cette richesse des vaisseaux chylifères? L'éther y avait-il été pour quelque chose, bien qu'il n'eût pas pénétré dans l'intestin grêle, empêché qu'il en était par une ligature?

Dans le bout supérieur il y avait également des chylifères, mais beaucoup moins riches que dans l'intestin grêle, ce qui tenait sans doute à ce que ce bout avait été maltraité lors de la recherche des conduits pancréatique et biliaire. Il y avait dans l'estomac une certaine quantité de graisse mélangée avec l'éther.

A l'autopsie de l'animal, on recueillit la partie liquide qui était dans l'intestin grêle et qui contenait beaucoup de graisse en émulsion.

Exp. — Les propriétés digestives de la salive comparées à celles des autres liquides nous ont donné les résultats suivants :

1° Le suc pancréatique mis en contact avec de l'albumine d'œuf cuite, de la caséine retirée du lait par l'acide acétique et lavée, et du gluten, ont entraîné la décomposition putride de toutes ces substances, excepté la caséine qui conservait au mélange une réaction acide. On a remarqué que la décomposition putride était d'autant plus rapide que le suc pancréatique était plus normal.

2° L'addition de bile n'a empêché dans aucune expérience la putréfaction.

3° La salive sous-maxillaire mise en contact avec les mêmes substances a déterminé une odeur putride, tandis que la salive parotidienne n'a entraîné la décomposition putride dans aucun cas.

4° L'albumine cuite n'a été complétement dissoute dans aucun cas, excepté dans une expérience où l'on avait employé du suc pancréatique très normal et contenant beaucoup de matière coagulable.

5° Le gluten cuit ou cru n'a été réellement dissous dans aucun cas.

6° La caséine a été dissoute complétement dans le suc pancréatique seul, dissoute incomplétement dans le suc pancréatique mélangé à de la bile, et restée entièrement indissoute dans la salive et dans la bile pure.

Exp.— Chez des lapins qui avaient souffert par suite d'opérations sur les nerfs, le suc intestinal était devenu sanguinolent. La même chose a lieu lorsqu'on coupe les nerfs de l'intestin ou qu'on enlève les ganglions cœliaques. De sorte qu'il semble qu'il y ait une sorte de paralysie des nerfs intestinaux à la suite des souffrances éprouvées par l'animal.

Sur des animaux dont les intestins sont noirs et gorgés par le sang, à la suite de la ligature de la veine porte, on ne voit pas de mouvements péristaltiques. Ces mouvements ne surviennent que lorsque les intestins se dégorgent.

DIX-SEPTIÈME LEÇON.

23 JUIN 1858.

SOMMAIRE : Des liquides désignés sous le nom commun de sérosités. — Liquide céphalo-rachidien. — Humeur aqueuse. — Humeur vitrée. — Liquides allantoïdien et amniotique. — Des sécrétions internes. — Vue générale sur l'élaboration du sang. — Expériences sur la lymphe et le chyle. — Extirpation de la rate. — Expériences. — Liquides pathologiques. — Du pus. — Influence des systèmes nerveux sur sa production.

MESSIEURS,

J'ai à vous parler d'autres liquides organiques moins connus que ceux qui nous ont occupés jusqu'ici. Nous nous arrêterons seulement à quelques remarques sur eux.

Les *sérosités* sont les liquides produits dans les membranes séreuses. C'est là un nom vague sous lequel on a confondu des liquides différents.

Les membranes séreuses ont été présentées comme renfermant à l'état physiologique un liquide dont la production exagérée détermine les hydropisies. Je ne crois pas qu'on doive regarder comme liquides séreux les liquides que renferment à l'état physiologique le péritoine, la plèvre, le péricarde.

La quantité de ce liquide est très variable, même dans les conditions normales. Si l'on cherche à quelles conditions répondent les variations, on voit que c'est en pleine digestion que la quantité en est le plus considérable. Chez un animal à jeun on en trouve moins.

Les caractères de ce liquide sont simplement ceux de

la lymphe. Comme elle, il coagule par la chaleur; au microscope, il est impossible de l'en distinguer. Cette transsudation dans les cavités séreuses et aussi dans le tissu cellulaire est en rapport avec la surcharge des vaisseaux lymphatiques; elle cesse aussitôt que le système vasculaire est moins plein.

Chez les animaux en gestation, cette sérosité péritonéale coagulable est très abondante.

Les conditions qui gênent les phénomes circulatoires peuvent donner accès dans le tissu cellulaire et dans les cavités séreuses à d'autres liquides. Nous venons de voir transsuder la lymphe; dans d'autres conditions, ce n'est plus de la lymphe qui s'épanche, mais un liquide albumineux sans fibrine; peut-être alors la transsudation se fait-elle à travers les parois des vaisseaux sanguins.

Il est un autre liquide qu'on a longtemps confondu avec les sérosités, dont il se rapproche par quelques propriétés : je veux parler du *liquide céphalo-rachidien*. Ce liquide se trouve dans le sang, dans la cavité sous-arachnoïdienne et non dans la cavité séreuse. Je ne reviendrai pas sur ses usages que je vous ai exposés l'année dernière.

Qu'est-ce que le liquide céphalo-rachidien? D'où vient-il? Est-ce un produit de sécrétion? Il est difficile de répondre aujourd'hui à ces questions.

Le liquide céphalo-rachidien existe constamment; il varie beaucoup de quantité, surtout suivant les conditions de digestion ou d'abstinence.

Il est alcalin, contient en dissolution les sels du sang,

mais il se distingue des sérosités en ce qu'il n'est pas coagulable et ne renferme ni albumine ni fibrine.

Vous voyez déjà que nous trouvons parmi les liquides confondus sous le nom de *sérosités* des types bien différents : les uns albumino-fibrineux, d'autres simplement albumineux, enfin le liquide céphalo-rachidien, qui ne contient ni fibrine ni albumine.

Tenant compte de ses fonctions, de sa plus grande quantité pendant la digestion et de la diminution pendant l'abstinence, on est conduit à le regarder non comme un produit de sécrétion, mais comme le résultat d'une simple exhalation. On n'a pas trouvé jusqu'à présent de glande qui parût le sécréter; ce qui a été dit à cet égard de la glande pituitaire est une hypothèse pure et simple. Je crois qu'on a dit avec plus de raison que le liquide céphalo-rachidien était exhalé par la pie-mère pour remplir le vide circamédullaire.

Quant aux altérations du liquide céphalo-rachidien, Magendie, qui s'en est occupé, pense qu'elles ne portent que sur sa quantité, qui serait moindre ou plus grande dans certaines affections cérébrales.

Si nous passions en revue les organes des sens, nous aurions dans les milieux de l'œil à examiner un liquide qu'on peut rapprocher du liquide céphalo-rachidien, et qui ne contient non plus ni albumine ni fibrine : c'est l'*humeur aqueuse*, dont la sécrétion, qui est sous la dépendance du ganglion ophthalmique et des nerfs ciliaires, se fait avec une très grande rapidité. Après l'évacuation de cette humeur par une plaie de la cornée, elle

se reproduit très rapidement ; mais après l'extirpation du ganglion ophthalmique, l'œil devient flasque et l'humeur aqueusé ne se reproduit plus.

L'humeur aqueuse, de même que le liquide céphalo-rachidien, contient du sucre, comme on peut s'en assurer sur des yeux frais de bœuf, qui en offrent une assez grande quantité.

Relativement à l'*humeur vitrée*, autre milieu de l'œil, nous vous avons déjà dit ce fait singulier, qu'elle renferme une grande quantité d'urée.

Quant à la sécrétion des *larmes*, le temps ne nous a pas permis de nous y arrêter, bien que cette sécrétion dût cependant être assez facilement accessible aux investigations physiologiques, à cause de la position de la glande et de ses nerfs.

Il se sécrète encore à l'état physiologique, dans les articulations, un liquide auquel on a donné le nom de *synovie*. Les données physiologiques sur ce liquide sont à peu près nulles ; le siége anatomique de sa sécrétion est lui-même très peu connu.

Il existe encore d'autres liquides tels que les *liquides allantoïdien* et *amniotique*, sur lesquels le temps ne nous permet pas de nous arrêter longuement. Je vous signalerai cependant ce fait singulier que j'ai indiqué autrefois, à savoir, que chez les veaux ces liquides contiennent du sucre pendant les premiers temps de la vie embryonnaire. La quantité de sucre est toutefois plus considérable dans le liquide allantoïdien que dans le liquide ammiotique.

Chez les carnivores, il existe également du sucre dans

les liquides allantoïdien et amniotique. J'ai observé la disparition du sucre dans le liquide amniotique au moment de la naissance, chez des veaux, chez des lapins et chez des chiens.

Sur une chienne pleine qui était morte d'hémorrhagie par suite de l'extirpation du ganglion semi-lunaire du plexus solaire, on a trouvé du sucre dans le liquide amniotique d'une manière très évidente ; c'est-à-dire qu'il y avait réduction abondante du liquide cupro-potassique.

Sur un fœtus de veau on prit du liquide ammiotique et du liquide allantoïdien. Le liquide amniotique réduisait à peine la liqueur cupro-potassique, tandis que le liquide allantoïdien réduisait considérablement le même réactif. Ayant mis fermenter avec de la levûre de bière une même quantité de ces liquides, ils donnèrent tous deux un gaz qui était entièrement absorbable par la potasse, c'est-à-dire de l'acide carbonique.

La particularité la plus remarquable qui répond à la présence du sucre dans ces liquides du fœtus, c'est que le sucre y existe lorsque le foie n'en contient pas, ce qui lui suppose une autre source ; d'autant plus qu'à mesure que le foie produit du sucre, les liquides allantoïdien et amniotique perdent peu à peu celui qu'ils renfermaient. A ce moment, les fœtus sont diabétiques en réalité, car leurs urines contiennent aussi de grandes quantités de sucre. Le liquide amniotique présente dans sa composition d'autres substances telles que l'urée, l'albumine et des sels. M. Majewski a fait

dernièrement un travail intéressant sur la composition des liquides allantoïdien et amniotique, considérés dans les différents âges de la vie embryonnaire.

Il a vu que ses différents principes éprouvent des variations intéressantes. Il était curieux de rechercher les éléments de l'urine qui se rencontrent dans le liquide amniotique, suivant l'état de développement plus ou moins avancé du fœtus. Relativement à ces liquides allantoïdien et ammiotique, nous aurions à traiter du mécanisme de leur sécrétion, car le liquide amniotique doit être nécessairement sécrété par la membrane qui le contient et par des éléments anatomiques qui se rencontrent dans cette membrane.

La présence de l'urée dans ce liquide a fait penser que le fœtus urinait dans l'amnios. Toutefois ce ne serait peut-être pas une preuve suffisante; car nous savons que les liquides excrétés par la peau, la sueur par exemple, contiennent de l'urée.

De même le liquide allantoïdien doit être en rapport avec la structure de sa membrane ou avec la structure du placenta.

Du reste, toutes ces questions que nous ne faisons que poser sont encore dans la plus grande obscurité, comme tout ce qui se rapporte à la vie embryonnaire.

Messieurs, tous les liquides que nous avons examinés jusqu'ici étaient ce qu'on appelle des liquides excrétés ou sécrétés, c'est-à-dire des liquides préparés par des organes qui puisent dans le sang les éléments de leur sécrétion. Tous ces organes versaient au dehors du sang le produit de leur sécrétion. Mais il est une

autre catégorie d'organes qui se rapprochent des organes glandulaires, avec cette différence qu'étant dépourvus de conduit excréteur, ils doivent déverser le produit de leur sécrétion dans le sang lui-même. C'est ce que nous avons désigné sous le nom de *sécrétions internes*, pour les distinguer des *sécrétions externes*, dont les produits sont versés au dehors du sang.

Je vous ai montré que le foie établissait en quelque sorte le passage, en ce qu'il présente les deux espèces de sécrétions : celle de la bile, qui est une sécrétion externe, et celle du sucre, qui est une sécrétion interne. Les organes qui fournissent les sécrétions exclusivement internes sont la rate, le corps thyroïde, les capsules surrénales, les ganglions lymphatiques, etc.

Il est hors de doute que ces organes modifient le sang, et qu'il se rencontre dans le sang qui en sort des produits qui ne se trouvaient pas à l'entrée. On peut même considérer que c'est l'union de toutes ces sécrétions internes qui constitue le sang, qu'on devrait, suivant moi, considérer comme un véritable produit de sécrétion interne.

La lymphe et le chyle eux-mêmes sont dans ce cas. En effet, il est impossible d'expliquer la formation du sang par le seul fait des phénomènes de la digestion. Nous savons, en effet, que la composition du sang ne varie pas plus avec les changements de l'alimentation, que ne varierait, suivant ces conditions, la composition de la salive et du suc gastrique. Par conséquent, le sang

se comporte comme un liquide sécrété. D'un autre côté, nous savons que de tous les éléments du sang pas un seul n'est pris aux aliments dans l'état où il se trouve dans le liquide sanguin. Les globules, par exemple, sont évidemment des produits de formation organique qu'on ne saurait faire venir de l'alimentation. On peut en dire autant de la fibrine, et même de l'albumine.

Il résulte de ces vues que je me borne simplement à vous énoncer, car ce serait là tout un ensemble de recherches nouvelles, que nous ne devons comprendre dans l'économie vivante la formation directe d'aucun liquide organique par absorption simple de matériaux venus du dehors.

Avant de constituer le sang, chacun de ces éléments alimentaires est modifié par des épithéliums, par des glandes, qui élaborent toujours de la même manière les produits du sang, quelle que soit la nature des aliments, absolument comme une glande élabore les produits de sa sécrétion.

Il résulte de là un fait important en thérapeutique : c'est qu'il n'est pas permis de croire que nous ne puissions jamais modifier directement la composition permanente du sang, et que c'est en nous adressant toujours aux organes sécréteurs de ce liquide que nous pouvons le modifier ; de même que pour agir sur une sécrétion déterminée, il faut toujours agir sur l'organe sécréteur ou sur les nerfs qui l'influencent.

Voici maintenant quelques expériences qui se rapportent à quelques propriétés de la lymphe et du chyle :

Exp. — Une chienne qui avait déjà servi à plusieurs

expériences, et qui, ayant eu le pneumogastrique coupé du côté droit soixante et onze jours auparavant, présentait encore du côté de l'œil les phénomènes caractéristiques de cette opération.

L'animal étant au commencement de la digestion, on fit les expériences suivantes :

1° L'animal étant chloroformisé et insensible, on découvrit du côté droit l'artère carotide et le pneumogastrique ; on prit le tronc lymphatique situé au-devant de la carotide, et l'on introduisit dans son bout supérieur un petit tube à fistule salivaire, pour recueillir de la lymphe.

2° On recueillit la lymphe qui coulait goutte à goutte, et l'on crut remarquer que pendant la chloroformisation l'écoulement de la lymphe était plus actif. Pendant qu'on galvanisait le bout supérieur du pneumogastrique droit, au-dessous du point où il avait été anciennement coupé, l'écoulement de la lymphe semblait s'arrêter, pour devenir plus actif quand on cessait la galvanisation. Cet effet avait lieu, quoique la galvanisation du nerf ne fait pas dilater la pupille ni saillir l'œil, comme cela eût eu lieu, si le nerf n'eût pas été coupé antérieurement.

3° Alors on injecta dans la veine jugulaire, du côté du cœur, une dissolution contenant du sucre de canne, de l'iodure de potassium et du prussiate de potasse.

On éthérisa ensuite de nouveau l'animal, et l'on remarqua encore que l'écoulement de la lymphe était accéléré pendant cette opération.

4° On examina ensuite comparativement la lymphe recueillie avant l'injection dans le sang des substances

indiquées, et la lymphe recueillie après cette injection. On constata que la lymphe recueillie avant se coagulait bien et contenait un peu de glucose, mais ne renfermait pas de sucre de canne ni d'iodure de potassium, ni prussiate de potasse.

Après l'injection, la lymphe coagulait également bien et renfermait du sucre de raisin, du sucre de canne en petite quantité, de l'iodure de potassium, mais pas sensiblement de prussiate de potasse.

Exp. — Sur un chien à jeun déjà affaibli par beaucoup d'opérations, on découvrit du côté droit le tronc lymphatique, au-devant de la carotide, et l'on y introduisit un petit tube. On constata :

1° Que la lymphe coulait goutte à goutte lorsque l'animal était calme; il en coulait alors de quatre à six gouttes par minute. Lorsqu'il faisait des mouvements de déglutition, par suite d'une application de vinaigre sur la langue, l'écoulement de la lymphe était accéléré et était de huit à dix gouttes par minute.

Quand on souleva fortement le paquet vasculaire et nerveux du cou, l'écoulement de la lymphe fut gêné.

Lorsqu'on malaxait le cou, l'écoulement était accéléré, de même que lorsqu'on bouchait le nez à l'animal pour lui faire faire des efforts. En un mot, toutes les causes qui pouvaient augmenter la circulation veineuse semblaient accélérer la circulation lymphatique. C'est ainsi qu'en soulevant la tête de l'animal, la lymphe coulait plus vite que lorsque la tête est pendante.

2° On injecta alors dans la veine jugulaire droite, du côté du cœur et lentement, 80 grammes d'eau froide

tenant en dissolution 4 grammes de sucre de canne, 0gr,5 de prussiate jaune de potasse, 0gr,5 d'iodure de potassium; et tout de suite après l'injection on commença à recueillir la lymphe qui s'écoula pendant la demi-heure qui suivit l'injection. On avait également recueilli du sang de la veine jugulaire avant l'injection, et l'on en recueillit une demi-heure après.

3° On compara alors le sang et la lymphe recueillis avant et après l'injection.

La lymphe d'avant l'injection était légèrement jaunâtre, ne s'était pas coagulée deux heures après, était alcaline, et ne donnait pas de réduction par le liquide cupro-potassique.

La lymphe recueillie après l'injection était à peine coagulée après deux heures. Elle ne donna pas de réduction par le liquide cupro-potassique, et après l'avoir fait bouillir avec l'acide sulfurique, on n'y dénota pas d'une manière évidente la présence du sucre de canne. La présence du prussiate de potasse, et celle de l'iodure de potassium n'étaient pas appréciables, en opérant pour l'iodure de potassium avec l'amidon et le chlore, et pour le prussiate de potasse avec le persulfate de fer, en ayant eu soin d'aciduler la liqueur avec de l'acide acétique étendu.

Mais ensuite on se servit, au lieu de chlore, d'acide azotique nitreux, et l'on découvrit une coloration bleue qui dénotait d'une manière évidente la présence de l'iodure de potassium; ce qui prouve que ce réactif est plus sensible que le chlore.

Le sang recueilli avant l'injection ne renfermait pas

de sucre. Celui recueilli après l'injection ne renfermait ni sucre de canne, ni sucre de raisin, ni prussiate de potasse, ni iodure de potassium. Ce qui prouve que ces substances s'étaient éliminées, sinon en totalité, mais assez cependant pour que la quantité qui restait fût inappréciable. Si la lymphe ne renfermait que des quantités douteuses de ces substances, c'est que la lenteur de l'écoulement, n'étant pas en rapport avec la rapidité de l'élimination, ne permettait pas qu'on en recueillît une quantité suffisante pour y dénoter d'une manière bien évidente la présence d'une substance éliminée par cette voie.

4° On coupa alors le pneumogastrique du côté droit, et l'on remarqua aussitôt que l'oreille de ce côté devint chaude et injectée, tandis que celle du côté opposé ne présentait pas les mêmes phénomènes. L'œil était plus petit et présentait les déformations signalées.

On remarqua qu'aussitôt après la section du nerf, l'écoulement cessa complétement par le tube.

On galvanisa ensuite l'animal; l'écoulement ne reparut pas, ce qui fit penser qu'une obstruction existait dans le tube. A l'autopsie de l'animal, on trouva qu'en effet le tube était bouché par un caillot, et qu'au-dessus le vaisseau lymphatique était gorgé de lymphe.

Dans l'urine de l'animal on constata la présence de l'iodure de potassium, du prussiate de potasse, puis du sucre de canne; c'est-à-dire que l'urine ne réduisait le liquide cupro-potassique qu'après avoir préalablement bouilli avec l'acide sulfurique et avoir été saturée ensuite par la craie.

Exp. (9 novembre 1852). – Trois chiens avaient été mis à l'abstinence pendant quatre jours.

1er *chien.* – Pèse 4379 grammes. Il reçoit après les quatre jours de diète 260 grammes d'eau ordinaire par jour ; on l'ingère avec une sonde. Il présente 19 respirations et 90 pulsations par minute.

2e *chien.* — Pèse 4910 grammes. Il reçoit tous les jours 270 grammes d'eau tenant en dissolution 20 grammes de gélatine. Il présente alors 20 respirations et 160 pulsations par minute.

3e *chien.* — Pèse 4865 grammes ; reçoit par jour 270 grammes d'eau, plus 20 grammes d'amidon. Il présente, au bout des quatre jours d'abstinence, 24 respirations et 84 pulsations par minute.

Les deux premiers chiens, celui qui reçoit de l'eau et celui qui reçoit la gélatine, sont plus jeunes.

On conserva les animaux jusqu'au 13 ; alors on les sacrifia, et l'on examina leurs liquides.

1° Chien à l'eau : Lorsqu'on le sacrifia, il avait 20 respirations et 80 pulsations par minute. Il fut sacrifié par la ligature de la trachée.

On recueillit successivement le sang de la veine porte, des veines hépatiques, le liquide céphalo-rachidien. Le lendemain on examina les sangs, qui étaient tous coagulés et donnaient du sérum.

Le sérum des veines sus-hépatiques seul réduisait directement par le liquide bleu. Le chyle est légèrement opalin dans le canal thoracique. L'urine est neutre et ne contient pas de sucre ; la décoction du foie est jaunâtre et limpide.

2° Chien à la gélatine : Respiration, 16; pulsations, 104. Le chien est sacrifié par la ligature de la trachée. Son chyle est opalin; l'urine est légèrement acide; la décoction du foie est opaline.

3° Chien à l'amidon : Respiration, 20; pulsations, 84. Ce chien est sacrifié aussi par la ligature de la trachée. On constate que le chyle est transparent; la décoction du foie est opaline; les urines sont acides.

Exp.—Petit chien King's-Charles à jeun. Il prend 1gr,2 de prussiate de potasse dans une tasse de lait. Après vingt-cinq minutes, l'animal est sacrifié par la section du bulbe rachidien. Aussitôt après la mort, on ouvre le ventre sans ouvrir la poitrine, et l'on recueille le sang de la veine porte; puis on examine les vaisseaux chylifères qui sont extrêmement ténus, à peine visibles, et ne contiennent que de la lymphe légèrement opaline.

On mouille les vaisseaux lymphatiques avec du persulfate de fer très acide, et on les coupe afin de dénoncer la présence du bleu de Prusse; mais on n'obtient pas de coloration bleue. Ensuite on ouvre le thorax, et l'on prend le canal thoracique qui contient de la lymphe opaline, dans laquelle on ne constate pas non plus la présence du prussiate de potasse d'une manière évidente. On constate ensuite que dans les bassinets la présence du prussiate de potasse peut être facilement démontrée, quoique en petite quantité.

On examine ensuite l'estomac et l'intestin. L'estomac contient le liquide que l'animal a bu; l'intestin grêle est vide et pâle, comme cela a lieu chez les animaux à jeun. L'intestin grêle ne contient point de liquide, excepté un

peu dans le duodénum; tout le reste de la surface intestinale est sec; cependant, en versant sur la muqueuse intestinale un peu de persulfate de fer, on constate la coloration du bleu de Prusse dans toute l'étendue de l'intestin grêle jusque vers le cæcum. Dans le gros intestin, cette coloration ne se remarque pas. Le sérum qui s'est séparé du sang de la veine porte ne contenait pas non plus de prussiate de potasse d'une manière évidente.

Il faut conclure de cette expérience que si le prussiate de potasse a passé dans le sang pour aller dans l'urine, sa quantité était trop faible pour qu'il y fût décelé.

Exp. — Sur un chien en digestion, ayant eu depuis longtemps le pneumogastrique droit reséqué, ayant été empoisonné par le curare et ayant servi à diverses expériences dans lesquelles on avait pratiqué la respiration artificielle, on recueillit du chyle dans le canal thoracique.

On mélangea une partie de ce chyle avec du sulfate de soude pour le coaguler et y rechercher le sucre. Par son mélange avec le sulfate de soude, le chyle contracta une couleur rose très prononcée. On y reconnut la présence du sucre d'une manière très évidente, tandis que les liquides de l'estomac et des intestins n'en renfermaient pas. Le chien était en digestion de viande.

A l'autopsie, on lui trouva des tubercules dans le poumon, une péritonite chronique, et dans le mésentère une tumeur d'apparence squirrheuse et déjà ramollie au centre.

Une autre partie du chyle fut placée dans un tube sur le mercure, en contact avec de l'oxygène. Au bout de deux heures la quantité de gaz avait paru augmentée, et au lieu de 82 divisions, on en avait de 89 à 90.

Le lendemain, le contact ayant été maintenu, il sembla y avoir une légère diminution du gaz; on ajoute de la potasse, et il y a absorption de gaz, ce qui prouve l'existence de l'acide carbonique. Dans le gaz restant il y avait de l'oxygène et de l'azote.

D'après cette expérience, on voit qu'il y a eu exhalation d'acide carbonique et d'azote en même temps que de l'oxygène avait probablement disparu. Cependant il faut noter ce fait intéressant, qu'il y a eu augmentation du volume du gaz ; ce qui indique évidemment que l'absorption n'a pas contre-balancé l'exhalation. Des expériences de ce genre seraient intéressantes à poursuivre, soit sur le chyle, soit sur la lymphe, parce que ce serait une manière de distinguer le rôle des globules du sang qui manquent dans ces deux liquides organiques, tandis que la fibrine et tous les autres éléments du sang s'y rencontrent.

Relativement à la rate, on connaît le grand nombre d'ablations de cet organe qui ont été faites; nous allons vous en rapporter quelques-unes qui présentent des particularités intéressantes.

Pour extraire la rate, faire une incision dans le flanc gauche, immédiatement au-dessous du rebord des côtes et tout à fait dans l'angle de la dernière côte et en avant de la masse des muscles sacro-lombaires.

Après avoir incisé les muscles, dans les efforts que

fait l'animal, la rate sort habituellement d'elle-même.

On bouche aussitôt avec le doigt le reste de la plaie pour empêcher la hernie des intestins, et l'on pose une ligature en masse sur les vaisseaux de la rate; on resèque l'organe et l'on achève par la suture de la plaie.

Exp. (3 mars 1850). — On pratiqua cette opération sur une petite chienne de trois jours. Il y eut un peu de hernie des intestins, cependant l'hémorrhagie ne fut pas considérable, et la plaie fut vite recousue.

Vingt-quatre heures après l'animal fut trouvé mort; à l'autopsie, on reconnut une violente péritonite.

Exp. (9 mars 1850). — Sur une petite chienne de la même portée, on fit sans aucun accident l'ablation de la rate; l'animal fut remis aussitôt avec sa mère.

Le 10 mars, cette petite chienne, examinée, paraissait déjà plus petite que celles de la même portée. Le 11 elle était morte. A l'autopsie, on trouva la cavité péritonéale pleine d'un liquide séro-purulent, quoique la péritonite n'eût pas été violente. Il y avait une altération particulière et caractéristique des ganglions lymphatiques, ainsi que je l'avais déjà constaté dans d'autres cas. Cette altération consistait en une sorte de diffusion sanguine dans le tissu des ganglions, avec augmentation de volume. Les deux ganglions les plus altérés étaient les deux ganglions lymphatiques qui sont placés en dedans du thorax, à la partie supérieure du sternum. Puis venaient ensuite les ganglions sous-maxillaires, puis les ganglions des lombes, et enfin les ganglions lymphatiques mésentériques, qui étaient les moins affectés de tous. Les

poumons, le cœur étaient sains. L'estomac était vide. Il n'y avait pas d'épanchement dans la poitrine.

Exp. (11 avril 1851). — On enleva la rate à un jeune chien de six semaines environ, à jeun depuis vingt-quatre heures. L'opération se fit sans accident.

Le 12 avril, l'animal mange avec voracité de la viande qu'il vomit ensuite.

Le 13, il cherche toujours à manger. Le 16, il a beaucoup maigri ; il tousse et vomit ; sa plaie se cicatrise, quoiqu'elle reste blafarde. L'animal paraît malade et a un écoulement par le nez.

Le 17 avril, l'animal est toujours malade ; il ne mange plus rien. Le 19, il meurt.

A l'autopsie, on trouve les poumons très malades : pneumonie lobulaire intense. Le sang, noir, ne se coagule pas ; les ganglions lymphatiques sont peu engorgés, excepté les ganglions sous-maxillaires ; les ganglions sous-sternaux sont ramollis.

Ce chien paraît avoir succombé à une pneumonie qui coïncidait aussi avec un catarrhe nasal.

Exp. (11 mars 1851). — Sur un chien adulte, ayant depuis plus d'un mois une fistule à l'estomac et mangeant bien, ayant fourni du suc gastrique dans lequel on constata les propriétés ordinaires de ce liquide, j'ai enlevé la rate pendant que l'animal était en pleine digestion.

La rate était turgide et comme érectile, rouge et volumineuse. Avant l'opération, on avait retiré du suc gastrique.

Le 12, le chien paraissait malade et ne prit pas d'aliments.

Le 13, le chien vomit des matières bilieuses.

Le 14, il mourut. L'autopsie montra une péritonite purulente très violente. Les ganglions lymphatiques sous-sternaux étaient abcédés.

Cette expérience avait été faite dans le but de voir si la sécrétion gastrique se trouverait modifiée par l'opération.

La rate présente le caractère des organes sécréteurs, en ce que son sang veineux rouge change de couleur pendant la digestion et pendant l'abstinence.

La rate a été considérée comme un organe glandulaire, avec ce caractère que le produit de la sécrétion serait versé directement dans le sang, et constituerait par conséquent une sécrétion interne. Nous avons dû examiner si le sang veineux de la rate présente des différences de coloration, comme cela a lieu dans les autres glandes.

Sur plusieurs chiens, les uns en digestion, les autres à jeun, la rate a été mise à nu pour constater la couleur du sang veineux, et l'on a constaté ce fait singulier, que pendant l'abstinence le sang était rouge, tandis que pendant la digestion il présentait une coloration plus noire. Toutefois la rate était plus volumineuse pendant la digestion. Ce fait prouverait-il que la rate sécrète pendant l'abstinence à l'inverse des autres organes glandulaires? Ce serait là une hypothèse. Il pourrait arriver que cette couleur du sang, qui, ainsi que nous le savons, n'est en général que le signe d'une circulation plus rapide, fût déterminée ici par une autre cause. Mais nous savons que les organes parenchymateux présentent deux espèces de vaisseaux : les uns qui établissent une com-

munication large et facile entre les artères et les veines, et les autres qui ne permettent les communications qu'autant que le sang a traversé le tissu capillaire proprement dit. Ces deux ordres de vaisseaux ont été particulièrement décrits dans la rate. Or, il pourrait se faire que pendant l'abstinence il n'y eût que la circulation par les gros vaisseaux ; tandis que pendant la digestion, lorsque l'organe est gorgé de sang, il y aurait une circulation capillaire très active. Ce ne sont là, bien entendu, que des hypothèses faites pour appeler des expériences destinées à les vérifier.

Nous devons encore vous signaler un autre fait relatif à la rate : c'est l'influence des nerfs sur la contractilité de cet organe.

Autrefois nous avons fait des expériences à la Société de biologie pour déterminer la contraction du tissu de la rate à l'aide du galvanisme. L'électricité portée directement sur le tissu de la rate ne détermine que des contractions très faibles et souvent douteuses, si l'intensité du courant n'est pas considérable. Mais il n'en est plus de même si, au lieu d'agir sur le tissu de la rate, on agit sur les nerfs qui s'y rendent en accompagnant l'artère splénique.

Exp. — Sur deux chiens, l'un en digestion, l'autre à l'abstinence, la rate et les vaisseaux ayant été mis à nu, on coupa les nerfs qui accompagnaient les divisions de l'artère splénique. Ces nerfs n'étaient pas sensibles à la section, mais ils l'étaient lorsqu'on les tiraillait ou qu'on les rompait. Ce phénomène était évident surtout chez l'animal en digestion.

La galvanisation des bouts périphériques des nerfs de la rate, qui ne déterminait aucune sensation, produisit une contraction énergique et rapide du tissu de la rate. Cette contraction était toujours limitée à la portion de la rate où se distribuait le rameau nerveux qu'on électrisait. Dans le point contracté, la rate devenait dure ; son tissu chagriné formait une saillie au-dessus des parties qui n'étaient pas contractées. Ces contractions parurent plus énergiques chez l'animal en digestion que chez l'animal à jeun.

La galvanisation des bouts centraux des nerfs spléniques détermina de la douleur et des mouvements généraux. Nous avons déjà vu, à propos des nerfs de la glande sous-maxillaire, que le sympathique présente souvent de la sensibilité à la galvanisation, lorsqu'il s'est montré tout à fait insensible à la section ou au pincement, c'est-à-dire aux excitations peu prolongées ; ce qui s'accorderait d'ailleurs avec la lenteur avec laquelle les impressions se propagent dans le système nerveux ganglionnaire. Pour que le système nerveux central puisse ressentir l'impression venue du dehors, il faut que le nerf ait eu le temps de la transmettre ; il arrive, toutes les fois que l'impression n'a pas eu le temps de se propager, que la sensation n'est pas perçue, comme s'il était nécessaire que l'excitation existât encore au moment où la sensation a lieu. Si un corps passe devant l'œil avec trop de rapidité, il n'est pas aperçu. Si l'on excite trop rapidement un nerf de sensibilité, si même on le coupe trop vivement, l'animal ne le sent pas. La même chose a lieu pour le nerf mo-

teur, qui toutefois est plus excitable que le nerf sensitif. De même, si l'excitation n'est pas prolongée, pour le grand sympathique, elle ne produit pas d'effet; mais quand les effets sont produits, nous savons qu'ils se prolongent longtemps après l'excitation. Cette plus ou moins grande sensibilité des nerfs fait que l'excitant doit toujours agir un certain temps sur chaque nerf pour produire son effet, et l'on pourrait peut-être expliquer de cette façon ce fait singulier, que le courant induit, plus lent et plus faible, agit plus énergiquement sur les nerfs que le courant direct, plus fort, mais plus rapide.

Relativement à la rate, nous voyons donc que l'excitation du nerf produit une contraction beaucoup plus violente et beaucoup plus rapide que l'excitation du tissu même de l'organe ; ce qui se rapporte, d'ailleurs, avec ce que nous avons déjà dit pour les autres organes musculaires ou glandulaires : savoir, qu'il faut beaucoup moins d'électricité pour agir sur les nerfs que pour agir sur les muscles.

On sait que certaines substances injectées dans le sang déterminent une contraction énergique de la rate. Tels sont, par exemple, la strychnine, le camphre, etc. Devrions-nous en conclure que ces substances agissent sur le grand sympathique, puisque nous voyons que c'est le grand sympathique qui fait contracter la rate.

Il y aurait à examiner quelles sont les modifications que le sang éprouve dans la rate, lorsqu'on le galvanise ou qu'on a coupé ses nerfs ; ce sera un sujet de recherches ultérieures.

Enfin, messieurs, arriverait maintenant une autre

série d'études sur des liquides de production purement pathologiques, c'est-à-dire des liquides qui n'existent pas à l'état normal. Il pourrait y avoir à la rigueur autant de ces liquides pathologiques qu'il y a de tissus hétérologues dans l'économie, en admettant que ces liquides résultent de la dissolution des tissus morbides.

Le plus intéressant de ces liquides pathologiques est certainement le pus, qui est évidemment un produit morbide, quoiqu'il puisse s'en produire sur les muqueuses chez des sujets d'ailleurs bien portants.

Le pus est caractérisé anatomiquement par des globules spéciaux, faciles à reconnaître, et sur lesquels je n'ai rien à vous dire que vous ne sachiez déjà.

Je veux seulement vous indiquer la part que peut avoir le système nerveux dans la production du pus. Cette part est considérable : il est, en effet, tel organe dans lequel on pourra produire à volonté l'apparition du pus par la destruction de tel ou tel nerf.

Je ne vous rappellerai pas à ce sujet les expériences de Magendie, dans lesquelles la section de la cinquième paire a été suivie de la fonte purulente de l'œil, mais j'insisterai sur d'autres faits.

A la suite de certaines opérations sur les nerfs, on voit le pus se former dans différents organes. C'est le sympathique qui est l'agent de cette production ; mais vous savez déjà que pour qu'elle ait lieu, il faut que l'individu sur lequel on l'observe soit sous l'influence d'une prédisposition déterminée. Si les causes de maladie ne produisent pas les mêmes effets chez tous les sujets, cela

tient à ce qu'ils ont un pouvoir de résistance différent.

Chez un animal vigoureux, la section du sympathique peut ne pas produire des phénomènes pathologiques, l'animal se rétablira vite et vivra. Mais que cette opération soit pratiquée sur un animal faible; on observera d'un seul côté, celui où a été pratiquée l'opération, une suppuration des muqueuses de la tête tellement abondante, que l'animal en mourra presque toujours.

J'ai observé la même chose dans les cavités abdominale et thoracique, lorsque j'y ai détruit quelque partie du grand sympathique.

Chez un animal faible j'ai, sans entrer dans la plèvre, détruit le premier ganglion thoracique. Une pleurésie intense en a été la conséquence, pleurésie qu'on ne saurait attribuer à l'accès de l'air.

L'extirpation ou la destruction des ganglions solaires amène également une péritonite purulente chez les animaux affaiblis, tandis qu'elle ne la produit pas chez les animaux vigoureux.

Je terminerai ces études sur les liquides organiques, en vous rappelant de nouveau l'esprit dans lequel elles ont été entreprises.

J'ai insisté, à propos de chacun des liquides, sur la part que prend le système nerveux à sa production; et j'espère vous avoir montré que cette influence n'est pas une action mystérieuse dont le mécanisme ne saurait être étudié.

Des exemples nombreux vous ont montré qu'entre l'effet sensible et l'excitation initiale, se trouvaient des

phénomènes intermédiaires qui ont pu échapper longtemps à l'observation.

C'est par l'étude de ces actes intermédiaires que nous avons tenté de fixer, dans certains cas, le mécanisme des actions nerveuses, mécanisme que nous avons pu souvent vous montrer fort simple, malgré la variété des effets qu'il produit.

APPENDICE.

Depuis que ces leçons ont été faites, nous avons poursuivi les expériences qui se rapportent à quelques-unes des questions qui y sont traitées, et nous avons fait à ce sujet une communication à l'Académie. En outre, il s'est produit des travaux relatifs à certains points que nous avions examinés. Enfin certaines expériences ont été omises dans le cours de ces leçons, soit par oubli, soit parce qu'elles n'étaient pas terminées au moment où il aurait dû en être question. Cet appendice est destiné à répondre à ces diverses indications.

1° Sur la quantité d'oxygène que contient le sang veineux des organes glandulaires, à l'état de fonction et à l'état de repos; et sur l'emploi de l'oxyde de carbone pour déterminer les proportions d'oxygène du sang (1).

Dans une communication faite à l'Académie le 28 janvier de cette année, j'ai fait voir qu'à l'état normal ou physiologique (2), le sang veineux des glandes

(1) Lu à l'Académie des sciences, le 6 septembre 1858.

(2) Dans l'état physiologique, l'excitation du nerf sécréteur est toujours accompagnée par une accélération de la circulation et par une coloration rouge du sang veineux. Ces phénomènes sont d'autant plus marqués, que l'organe glandulaire est plus petit et qu'il est plus indé-

est rutilant quand ces organes expulsent le produit de leur sécrétion, et qu'il est noir quand ces mêmes glandes n'expulsent rien et sont dites à l'état de repos. Dans une autre communication faite le 9 août dernier, j'ai indiqué par quel mécanisme physiologique deux ordres de nerfs tiennent sous leur dépendance les variations de couleur (1) qui surviennent dans le sang veineux

pendant, par la disposition de ses vaisseaux, de la circulation des organes voisins. Je ne connais aucune glande où ce phénomène soit aussi visible que dans la glande sous-maxillaire du chien qui remplit toutes ces conditions. Mais pour qu'on ne se méprenne pas sur la subordination de ces divers phénomènes, je ferai remarquer que tout ce que j'ai dit prouve clairement que cette coloration rouge du sang veineux est une conséquence de l'action du nerf qui accélère la circulation, et non une cause de la sécrétion, puisqu'on la constate après la section du grand sympathique sans qu'il y ait sécrétion. De telle sorte que si l'on met un obstacle à l'écoulement du sang par la veine glandulaire, en même temps qu'on excite le nerf sécréteur, la sécrétion peut encore s'opérer, quoique le sang, retardé accidentellement dans sa marche, ne puisse pas couler rouge. Dans certaines glandes volumineuses, comme dans la parotide du cheval, le sang se renouvelle plus difficilement en totalité dans la glande, à cause de son volume et à cause aussi de la communication des veines glandulaires avec les veines musculaires voisines, qui fournissent un sang excessivement noir dans les mouvements de mastication de l'animal. Aussi n'aurait-ce jamais été sur cette glande que le phénomène eût pu être découvert, quoiqu'il existe, mais masqué par les circonstances que je viens d'indiquer. En faisant ainsi la part de la cause et de l'effet, on voit que l'action physiologique essentielle du nerf sécréteur est d'accélerer la circulation, et de rendre le sang veineux rouge quand l'accélération est aussi intense que possible ; et il n'y a aucune raison de trouver des contradictions dans les effets moins marqués du phénomène qui sont le résultat de circonstances tout à fait secondaires.

(1) Depuis lors j'ai poursuivi mes recherches sur les nerfs qui accélèrent ou retardent la circulation capillaire, et j'ai reconnu que ces deux ordres de nerfs ne se rencontrent pas seulement dans les glandes, mais qu'ils existent dans d'autres parties du corps. J'ai constaté, particulièrement chez le chien, que des filets du rameau mylo-hyoïdien du nerf

glandulaire. Aujourd'hui je désire examiner les modifications chimiques du sang qui sont en rapport avec ses changements de coloration dans une même veine.

Mais je dois m'empresser de dire qu'il ne s'agit pas ici d'une analyse chimique du sang. Dans cet examen du sang veineux glandulaire, il ne sera question que de la détermination relative de l'oxygène, qui est le gaz auquel on a toujours attribué la couleur rutilante du sang. Et encore ne me serais-je pas permis cet empiétement sur les attributions des chimistes, si je n'avais été amené par des considérations entièrement physiologiques, comme on va le voir, à employer un nouveau moyen très simple pour la détermination de l'oxygène dans le sang.

Il y a environ dix ans que je fis sur l'empoisonnement des animaux par l'oxyde de carbone des expériences que j'ai répétées depuis dans mes cours au Collége de France en 1853 et 1856 (1). Or, en étudiant l'action toxique de l'oxyde de carbone sur le sang chez l'animal vivant, j'ai été amené à trouver que ce gaz empoisonne rapidement les animaux parce qu'il déplace instantanément l'oxygène des globules de sang, et ne peut plus ultérieurement être déplacé par l'oxygène de l'air.

maxillaire inférieur de la cinquième paire accélèrent la circulation dans les vaisseaux de la face. Je donnerai ultérieurement ces expériences en m'occupant successivement des phénomènes des *circulations locales*, qui sont encore si peu connus.

(1) *Notes of M. Bernard's lectures on the blood; with an appendix by Walter F. Atlee, M. D.* Philadelphia, 1854, p. 19 à 22. — *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses.* Paris, 1857.

D'où il suit que les globules du sang, en quelque sorte paralysés, sont devenus impropres à absorber l'oxygène, et circulent comme des corps inertes sans pouvoir désormais entretenir la vie. Si tous les globules sanguins sont atteints par une quantité d'oxyde de carbone suffisante pour déplacer tout leur oxygène, la mort est presque instantanée, et la vie ne peut plus être rappelée par l'insufflation artificielle; si une partie du sang a échappé à l'action délétère, la mort peut être plus tardive, etc.

En un mot, j'ai considéré l'action si éminemment toxique de l'oxyde de carbone comme la conséquence de sa très grande affinité pour la matière des globules sanguins. En effet, l'oxyde de carbone a plus d'affinité pour les globules du sang que l'oxygène, puisque l'oxyde de carbone déplace rapidement l'oxygène, tandis que l'oxygène est incapable de déplacer à son tour l'oxyde de carbone.

C'est cette singulière propriété toxique de l'oxyde de carbone, dont je crois avoir le premier reconnu le mécanisme, qui m'a conduit tout naturellement à employer ce gaz pour déplacer l'oxygène du sang. Ce moyen offre sur les anciens procédés l'avantage d'être très rapide et plus rigoureux, parce que, par l'action toxique même que l'oxyde de carbone a fait éprouver au sang, se trouvent éliminées les causes de disparition de l'oxygène pendant la durée de l'opération.

Depuis deux ans, j'ai employé ce procédé pour un grand nombre de recherches, et l'hiver dernier, au Collége de France, dans mon cours qui a eu pour sujet

principal l'étude du sang, j'ai développé publiquement les avantages de ce moyen d'analyse, en l'appuyant par des expériences nombreuses, qui ont été exécutées par M. Leconte, et qui étaient instituées pour la détermination de la quantité relative d'oxygène dans les sangs des différents organes du corps.

Voici en quelques mots comment j'opère. J'aspire le sang des vaisseaux au moyen d'une seringue graduée, et je le fais passer rapidement, à l'aide d'une canule de fer recourbée, dans un tube de verre gradué placé sur le mercure et contenant préalablement le gaz oxyde de carbone. J'obtiens ainsi le sang à l'abri du contact avec l'air (*loc. cit.*, p. 166). Aussitôt que le sang est introduit, j'agite fortement, de manière à opérer le mélange et à empêcher la coagulation. Je maintiens le contact de l'oxyde de carbone et du sang pendant une heure ou deux à une température de 30 à 40 degrés, et en ayant soin d'agiter le sang, pendant ce temps, à deux ou trois reprises différentes. Le volume total du gaz ne change pas ordinairement, parce que l'oxyde de carbone déplace l'oxygène volume à volume (1). Sous l'influence de l'oxyde de carbone, on voit tous les sangs prendre une même teinte vermeille persistante, que j'ai signalée depuis bien longtemps comme caractérisant l'action de l'oxyde de carbone, aussi bien dans le sang

(1) J'ai déjà signalé ce déplacement volume à volume de l'oxygène par l'oxyde de carbone (*Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*, Paris, 1857, p. 184). Mais depuis j'ai vu, quand il y a beaucoup d'acide carbonique, qu'il y a une augmentation du volume total du gaz.

des vaisseaux chez l'animal vivant que sur le sang traité en dehors du corps (1).

J'emploie habituellement pour chaque expérience 25 centimètres cubes d'oxyde de carbone pour 15 centimètres cubes de sang. Avec cette quantité de gaz, tout l'oxygène du sang peut être déplacé : on peut en acquérir la preuve en faisant une nouvelle addition d'oxyde de carbone, et dans ce second lavage on ne trouve plus d'oxygène d'une manière sensible.

Pour l'analyse du mélange gazeux dans lequel se trouve l'oxygène déplacé, on s'est servi des procédés habituellement en usage : l'acide carbonique a été dosé par la potasse, l'oxygène par l'acide pyrogallique, et le dosage de l'oxyde de carbone, quand on y a eu recours, a été fait au moyen de sa transformation en acide carbonique par l'étincelle électrique.

Après ce préambule un peu long, mais que j'ai cru nécessaire, j'arrive à l'objet essentiel de ma communication, qui est de savoir si le sang veineux glandulaire rouge contient autant ou plus d'oxygène que le sang veineux glandulaire noir. J'ai pensé qu'il était néces-

(1) Depuis que j'ai trouvé et que j'enseigne dans mes cours publics cette propriété que possède l'oxyde de carbone de rendre le sang rutilant d'une manière persistante, ainsi que son action spéciale toxique sur les globules sanguins, ces faits ont été depuis signalés d'après moi dans divers ouvrages. Je citerai particulièrement, à ce sujet, la publication de M. le docteur Atlee de Philadelphie, qui a suivi mon cours en 1853. Tout récemment, M. le docteur F. Hoppe a essayé d'utiliser, pour les recherches médico-légales, cette propriété de l'oxyde de carbone de rendre le sang rutilant d'une manière persistante. (Voyez *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, etc., par R. Virchow, t. XI, p. 288, et t. XIII, p. 104 ; 1857-1858.)

saire de poser ainsi la question. En effet, dans l'état actuel de nos connaissances, on ne pouvait faire que deux hypothèses sur la cause de la coloration du sang veineux vermeil qui s'écoule de la glande en fonction, et avec une activité telle, qu'il est, ainsi que nous l'avons dit, animé de pulsations comme le sang artériel, quand la sécrétion est très intense. On pouvait penser que le sang veineux rouge est tout simplement du sang artériel qui a traversé les capillaires avec une rapidité si grande, qu'il n'a pas eu le temps de devenir veineux, c'est-à-dire de se dépouiller de son oxygène pour prendre à la place de l'acide carbonique. Mais on pouvait tout aussi bien admettre, que le sang veineux rouge était du sang veineux ordinaire avec cette différence qu'il n'est pas resté noir parce que, s'étant formé au moment de la sécrétion, il s'est trouvé débarrassé par l'excrétion glandulaire de son acide carbonique qui, sans cette circonstance, l'aurait rendu noir, ainsi que cela a lieu quand la glande ne sécrète pas et que l'acide carbonique ne peut pas s'échapper. Cette dernière opinion acquérait un grand degré de vraisemblance par ce fait, que tous les liquides sécrétés renferment une proportion considérable d'acide carbonique soit en dissolution, soit à l'état de combinaison. La quantité comparative d'oxygène contenue dans le sang à son entrée dans la glande et à la sortie de ce même organe était seule capable de décider de l'une ou l'autre des deux hypothèses : si en sortant de la glande le sang veineux rouge contient plus d'oxygène que le sang veineux noir et autant que le sang artériel, il est clair qu'il n'est pas de-

venu veineux. Si, au contraire, le sang veineux rouge donne moins d'oxygène que le sang artériel et dans une proportion égale à celle que renferme le sang veineux noir, on devra accepter la seconde opinion, à savoir, que pendant la sécrétion le sang artériel devient veineux comme à l'ordinaire, avec cette particularité qu'il resterait rouge, parce qu'alors il se débarrasserait sur place de son acide carbonique, au lieu de ne l'éliminer que plus tard, dans l'organe pulmonaire.

Voilà donc les termes du problème que je me suis proposé de résoudre; voyons actuellement ce que l'expérience va nous apprendre.

J'ai opéré sur le sang de la veine rénale, parce que le volume de l'organe permet d'obtenir avec facilité des quantités de sang suffisantes pour les analyses comparatives.

Sur un chien vigoureux et en digestion, après avoir mis à découvert les vaisseaux rénaux du côté gauche avec les précautions convenables, j'ai aspiré rapidement et porté immédiatement en contact avec 25 centimètres cubes d'oxyde de carbone (1) 15 centimètres cubes de sang de la veine rénale, pendant que l'urine s'écoulait abondamment par l'uretère et que le sang veineux était presque aussi vermeil que celui de l'artère. Aussitôt après, une des nombreuses divisions de l'artère rénale

(1) Cette aspiration rapide du sang de la veine rénale est assez difficile à opérer. Il faut éviter de lier la veine, parce qu'aussitôt le sang veineux devient noir par l'obstacle à la circulation. C'est pour cela que je préfère pénétrer à droite par la veine cave et plonger la canule de la seringue jusque dans la veine rénale gauche, dans laquelle la circulation ne se trouve pas alors interrompue.

à son entrée dans le rein a été coupée, et par son bout central j'ai aspiré 15 centimètres cubes de sang, que j'ai mis de même en contact avec une semblable quantité d'oxyde de carbone. Alors, pour troubler la sécrétion urinaire, j'enlevai la capsule graisseuse du rein. L'urine cessa quelques instants après de couler par l'uretère, et le sang de la veine devint noir comme le sang veineux de la veine cave. A ce moment, j'aspirai 15 centimètres cubes de ce sang veineux rénal noir, qui fut, comme les deux autres, mis en contact avec 25 centimètres cubes d'oxyde de carbone. Après une heure de séjour dans une étuve à une température de 30 à 40 degrés, l'analyse des gaz en contact avec les trois espèces de sangs précédemment désignés donna les résultats qui suivent pour les quantités d'oxygène qu'ils renfermaient, calculées pour 100 volumes de sang :

	Volumes d'oxygène.
1° Pour le sang veineux rouge	17,26
2° Pour le sang artériel	19,46
3° Pour le sang veineux noir.	6,40

Dans une seconde expérience, on a trouvé 16 pour 100 d'oxygène dans le sang veineux rénal rouge, 17,44 dans le sang artériel aortique, et 6,44 dans le sang veineux de la veine cave.

D'après ces expériences, on voit donc que le sang veineux rouge du rein (et il est présumable qu'il en est de même des autres sangs glandulaires) diffère du sang veineux ordinaire en ce qu'il ne s'est pour ainsi dire pas désoxydé. Ainsi se trouverait vérifiée notre première hypothèse, puisque ce sang a conservé les caractères du sang artériel. Toutefois, si cela est vrai pour les pro-

portions d'oxygène qu'on y trouve, la proposition absolue ne serait pas exacte. En effet, ce sang veineux glandulaire rouge contient beaucoup moins de fibrine que le sang artériel; il renferme moins d'eau, parce qu'il a fourni celle de la sécrétion, et, de plus, ce sang veineux rouge se montre constamment plus altérable que le sang artériel, c'est-à-dire qu'il devient noir spontanément beaucoup plus vite quand il a été retiré des vaisseaux, etc. (1).

Quoi qu'il en soit, en nous en tenant pour le moment uniquement à l'objet de ma recherche actuelle, c'est-à-dire à ce qui concerne la proportion d'oxygène du sang veineux glandulaire, nous voyons ce fait bien singulier, que c'est précisément pendant leur fonction, c'est-à-dire pendant qu'elles sécrètent, que les glandes laissent passer le sang rouge sans le désoxyder, tandis que pendant qu'elles ne fonctionnent pas et n'expulsent aucun produit, le sang qui en sort est noir, privé en grande partie d'oxygène, et chargé d'acide carbo-

(1) On remarque ces mêmes propriétés dans le sang veineux de la tête, quand on a préalablement coupé le grand sympathique dans la région moyenne du cou. Les expériences que j'ai faites à ce sujet depuis 1852 ont montré qu'après la section du sympathique, la circulation s'accélère considérablement, la température augmente, le sang veineux devient rouge, la pression augmente. Si l'on vient à galvaniser le bout périphérique ou supérieur du sympathique, la circulation diminue d'intensité, les vaisseaux se resserrent, et la température baisse en même temps que le sang devient très noir. C'est particulièrement sur les chevaux où tous ces faits se présentent avec une grande évidence. Cette grande altérabilité du sang veineux rouge exige qu'on opère avec une grande célérité pour le mettre en contact avec l'oxyde de carbone, qui l'empêche de devenir veineux et de se désoxyder par la formation de l'acide carbonique.

nique (1). Ici se présente de nouveau cette opposition entre le système glandulaire et le système musculaire, sur laquelle j'ai déjà souvent appelé l'attention. Dans les muscles, le sang veineux sort d'autant plus noir et d'autant plus désoxydé, que l'organe a fonctionné, et s'est contracté le plus énergiquement; dans les glandes, le sang sort d'autant plus rouge et d'autant moins oxydé, que l'organe a fonctionné, c'est-à-dire a sécrété avec plus d'intensité. Mais devons-nous considérer cette opposition dans les phénomènes apparents comme la preuve d'une différence radicale dans les procédés de nutrition et de fonctionnement des glandes et des muscles? En un mot, pouvons-nous dire que, tandis que les muscles consomment de l'oxygène en raison directe de leur activité fonctionnelle, c'est le contraire pour les glandes? ou bien ne devons-nous pas plutôt, en face de cette conclusion singulière, concevoir des doutes sur la justesse de notre manière de désigner les états fonctionnels des glandes? Ce serait là mon opinion, et je pense que ces recherches conduiront à faire interpréter autrement ce qu'on appelle état de repos et état fonctionnel des glandes, et à nous faire distinguer là un état d'activité chimique et un autre état d'activité purement mécanique. Je pourrais déjà apporter divers arguments en faveur de cette opinion; mais je m'arrêterai aux faits très nets que j'ai précé-

(1) Je ne veux pas examiner la question de quantité d'acide carbonique produit. Seulement je dirai qu'avec l'oxyde de carbone je n'ai jamais trouvé une quantité d'acide carbonique qui répondît à la quantité d'oxygène disparue. Ce qui indiquerait que peut-être dans le sang il y a quelque chose d'intermédiaire entre l'oxygène et l'acide carbonique.

demment fait connaître, me bornant à signaler ce côté obscur de la question qui servira de point de départ pour des recherches ultérieures.

2° MM. Gluge et Thiernesse ont répété mes expériences sur la coloration du sang veineux glandulaire, et les résultats qu'ils ont obtenus ont été considérés comme n'étant pas d'accord avec les nôtres.

Voici ce que dit à ce sujet le journal *l'Institut* (n° 1284, 11 août 1858), qui rapporte les expériences. Elles ont été présentées à l'Académie royale de Belgique, séance du 5 juin 1858.

Coloration du sang. — Différence entre le sang artériel et le sang veineux. — MM. Gluge et Thiernesse ont fait des expériences dont les résultats ne confirment pas en tous points le fait général annoncé par M. Claude Bernard dans la communication faite par lui à l'Académie des sciences de Paris, le 25 janvier dernier, savoir, que le sang veineux des glandes est rouge comme le sang artériel quand ces organes fonctionnent, et qu'il n'est foncé ou noir que lorsque ces organes ne fonctionnent pas. Ces expériences avaient été entreprises par eux dans le but de contrôler, en raison de son importance, le fait annoncé; elles ont été faites à l'École de médecine vétérinaire de l'État, à Cureghem, sur des animaux de différentes espèces qui devaient être sacrifiés pour le cours d'anatomie, dont l'un d'eux est chargé à cet établissement. Les résultats ne concordant pas entièrement avec ceux obtenus par M. Bernard, MM. Gluge et Thiernesse ont cru devoir exposer en détail les expériences qu'ils ont faites, afin que les physiologistes puissent mieux les apprécier. Nous allons reproduire cet exposé.

Première expérience. — Le 23 février 1858, sur un chien adulte, bien portant, nous avons mis à nu le rein gauche, ses vaisseaux sanguins et son conduit excréteur, au moyen d'une incision longue de 5 à 7 centimètres dans la région du flanc. Nous avons ensuite fait, à peu de distance de la vessie, la section de l'ure-

tère, que nous avons laissé flottant en dehors de la cavité abdominale, afin de voir s'il émettait de l'urine. Au moment de l'opération, il n'en fournissait point, et le rein, ainsi que sa veine, était très foncé : mais au bout d'un court instant, l'urine s'écoulait goutte à goutte de ce conduit, le rein et sa veine étaient rouges, moins rouges cependant que l'artère dont celle-ci est satellite. — En pressant sur le rein et en exerçant de légers tiraillements sur cet organe, nous pûmes observer, pendant quelque temps et successivement, la coloration foncée et la coloration *rouge pourpre* du rein et de la veine rénale, dont l'aspect, dans ce dernier cas, contrastait avec la couleur noire de la veine cave postérieure également visible. — Lorsque le sang sortant du rein était *rouge pourpre*, l'urine suintait dans l'uretère, tandis que ce conduit n'en donnait point lorsque le rein et sa veine étaient noirs comme la veine cave.

Deuxième expérience. — Elle fut faite, le 2 mars 1858, sur un chien vigoureux et robuste. Après avoir constaté sur cet animal, comme dans la première expérience, la coloration *rouge pourpre*, puis noire de la veine rénale et du rein, suivant que celui-ci fonctionnait ou que sa fonction était suspendue, nous avons découvert la glande sous-maxillaire, deux veines sortant de cet organe et la branche du nerf lingual qui s'y distribue. Le sang veineux de cette glande était noir. Dans la crainte de trop affaiblir le sujet opéré, nous n'avons pas cherché à introduire un tube dans le canal de Wharton. Nous supposâmes (le sang veineux étant noir) qu'il ne recevait pas de salive, et, afin d'exciter la sécrétion de ce liquide, nous fîmes instiller de l'eau acidulée dans la bouche de l'animal : le sang coulant dans les veines de la glande sous-maxillaire ne changea pas de couleur. On établit alors un courant galvanique sur le nerf de la glande : les veines restèrent noires comme leur confluent. — Il en fut de même du sang veineux du testicule, dont on soumit le plexus nerveux à un courant galvanique : il resta noir.

Troisième expérience. — Le sujet de cette observation est un vieux cheval non entaché de maladie. Il fut opéré le 9 mars 1858. Cet animal était couché le côté droit sur une table et convenablement assujetti ; nous lui fîmes au flanc gauche une ouverture longue

de 15 à 20 centimètres, qui permit d'écarter la masse intestinale et d'apercevoir le rein, ainsi que son pédicule vasculaire ; mais il fut impossible d'en observer la coloration, la température étant basse, un brouillard impénétrable de vapeur séreuse du péritoine s'était formé dans la cavité abdominale. Nous nous adressâmes à la glande parotide, dont une partie fut mise à nu, ainsi que plusieurs de ses veines et leur confluent (la jugulaire), à son passage dans un interstice de la glande. Les veines parotidiennes et la jugulaire étaient noires. On versa dans la bouche de l'animal un peu d'eau acidulée, et nous nous assurâmes, en faisant une incision au canal de Sténon, que la salive y fluait en grande quantité. Or, il ne se manifesta aucun changement de couleur dans le sang veineux de la glande parotide : ce sang resta noir comme celui de la jugulaire.

Quatrième expérience. — Le 15 mars 1858, nous fîmes la même expérience sur un autre cheval également sain. Avant toute opération, nous lui plaçâmes dans la bouche, maintenue fermée, un bol d'*asa fœtida*, substance gommo-résineuse qui, comme on sait, étant ainsi administrée, provoque constamment une forte salivation. C'est en effet ce qui eut lieu au bout de quelques minutes : la salive coula en grande quantité de l'ouverture faite au canal de Sténon. On n'observa pas de changement de couleur dans les veines parotidiennes mises à nu : elles restèrent noires comme la jugulaire dans laquelles elles se déversent.

Cinquième expérience. — Un vieux cheval maigre, mais sain, a été le sujet de cette expérience. Il a été opéré, le 29 mars 1858, comme le précédent. Or, les veines de la glande parotide n'ont pas changé d'aspect : elles sont restées noires, quoique, sous l'influence du bol d'*asa fœtida* qu'on avait donné à l'animal, la salive fluât en abondance dans le canal de Sténon, auquel une incision avait été pratiquée pour s'en assurer.

Sixième expérience. — Le même jour nous fîmes la même observation sur les veines de la glande sous-maxillaire d'un chien, dans la bouche duquel on avait versé un peu d'eau acidulée. Ces veines ont conservé leur aspect foncé.

Septième expérience. — Sur un mouton débile et anémique,

mais non atteint de maladie organique, nous avons découvert, au moyen d'une incision à la peau dans les régions qu'elles occupent, la glande parotide et la glande sous-maxillaire, ainsi que des veines de ces organes et une certaine étendue de leurs confluents, après avoir provoqué la sécrétion salivaire au moyen d'un peu de sel de cuisine placé dans la bouche de l'animal. Le canal de Sténon fut ouvert : il fournissait beaucoup de salive. Les veines de la glande parotide et de la sous-maxillaire étaient rouge poupre, et il en était de même de la jugulaire externe, de la veine maxillaire externe et de quelques veines musculaires que nous observâmes en même temps pendant plus de quinze minutes au contact de l'air. L'état anémique de notre mouton rend compte de la coloration moins intense de son sang, et, par suite, de la teinte moins foncée des différentes veines que chez un animal dont le chiffre des globules sanguins rouges n'a pas subi de diminution notable.

Huitième expérience. — Nous l'avons exécutée, le 10 mai 1858, sur un vieux cheval parfaitement sain, qu'on allait sacrifier pour en avoir le squelette. Cinq veines de la glande parotide et la partie parotidienne de la jugulaire furent découvertes : elles étaient également noires. Le canal de Sténon fut ensuite disséqué à son passage sur la scissure du bord postérieur de l'os maxillaire : la salive jaillit de l'ouverture faite à ce conduit. Ce voyant, nous avons jugé utile d'administrer à l'animal le bol d'*asa fœtida*, que nous nous étions procuré pour exciter chez lui la sécrétion salivaire, si elle avait été suspendue. — Nous avons observé, pendant plus d'un quart d'heure, les veines découvertes : elles n'ont pas présenté de changement sensible dans leur aspect, qui est resté foncé. On piqua alors les veines parotidiennes, la veine jugulaire et l'artère maxillaire externes : le sang jaillit rouge de celle-ci et s'écoula noir des veines.

Neuvième et dixième expérience. — Le 18 mai, sur un lapin, et le 19 mai 1858, sur un chien, nous avons observé de nouveau, et au moyen de la même opération que dans les deux premières expériences, la coloration variable du sang de la veine rénale (rouge pourpre et rouge foncé ou noir), suivant que le rein sécrétait ou ne sécrétait pas d'urine.

Telles sont, ajoutent MM. Gluge et Thiernesse, les expériences qu'il nous a été possible de faire jusqu'à présent, au sujet de l'importante question de la coloration variable du sang veineux des glandes. Nous nous proposons de les continuer et de les varier. En attendant, nous concluons de celles dont nous venons de faire la relation :

1° Que le sang veineux du rein est *rouge poupre*, — mais jamais aussi rouge que le sang artériel, — quand cet organe fonctionne ; tandis qu'il est aussi foncé que dans la veine cave postérieure, lorsque sa sécrétion est suspendue ;

2° Que le sang veineux des glandes parotide et sous-maxillaire reste foncé, même lorsque, sous l'influence d'un excitant spécial, ces glandes sécrètent une grande quantité de salive.

En examinant de près les résultats obtenus par MM. Gluge et Thiernesse, il est très facile de voir qu'il ne peut y avoir contradiction entre leurs expériences et les nôtres.

A. — D'abord MM. Gluge et Thiernesse sont d'accord avec nous relativement à la couleur du sang de la veine rénale. Ils ont vu que le sang de cette veine était rouge, et ils l'auraient vu plus rouge encore s'ils avaient pris des animaux vigoureux et si la sécrétion rénale eût été très active. Il n'y a donc pas de désaccord sur ce premier point.

B. — MM. Gluge et Thiernesse ont fait une expérience dont nous n'avions pas parlé dans notre première communication, quoique nous l'eussions faite. C'est l'examen de la couleur du sang dans les veines de la glande parotide pendant que cet organe sécrète. Ces observateurs disent qu'ils n'ont pas vu de changement de couleur sensible dans le sang veineux pendant que cette glande sécrétait. Nous avions obtenu exactement le même résultat ; mais cela n'infirmait pas du tout la présence

du phénomène en question qui se trouvait seulement masqué là par des conditions particulières. (Voir la note appendice, p. 426).

En effet, pour que le sang sorte rouge, il faut, comme nous l'avons montré, que le sang sorte avec plus de rapidité et en plus grande quantité par la veine. Il faut, en outre, que la circulation ne soit entravée par aucun obstacle. Enfin, il faut que le sang rouge qui sort de la glande ne se trouve pas aussitôt mélangé avec du sang noir venant d'une autre partie. Or, dans la glande parotide, toutes ces causes d'erreurs existent. Cette glande volumineuse donne une multitude de veinules se rendant dans un tronc, dans lequel s'abouchent également des veines musculaires qui fournissent un sang très noir au moment où la sécrétion a lieu, parce qu'en même temps l'animal fait des mouvements de mastication. En outre, pour qu'on puisse bien apercevoir ces colorations alternativement rouges et noires du sang veineux, il faut que la glande soit petite, afin que son tissu se débarrasse rapidement de la totalité du sang qu'il contient. Or, la glande parotide est trop volumineuse pour que ce renouvellement circulatoire soit assez rapide.

Enfin, ajoutons que pour rendre le phénomène aussi intense que possible, il faut agir sur le nerf sécréteur même de la glande, parce que dans la sécrétion qui a lieu sous l'influence gustative, non-seulement les phénomènes sont moins marqués, mais souvent ils alternent d'une glande à une autre. On ne peut donc espérer rendre le phénomène marqué dans la glande parotide que lorsqu'on viendra à agir directement sur son nerf

sécréteur, dont l'excitation amènera une abondante sécrétion et activera la circulation de la glande sans produire de mouvements de mastication. Je n'ai pas encore pu, malgré des essais nombreux, déterminer quel est ce filet nerveux. C'est donc pour toutes ces raisons que j'ai choisi spécialement la glande sous-maxillaire pour type de mes expériences, parce que là les veines glandulaires sont isolées; que la glande est petite et qu'on peut agir énergiquement sur elle en excitant le nerf sécréteur. En effet, il est dans la nature de tous les phénomènes physiologiques ou autres d'offrir des degrés d'évidence divers, suivant que les conditions dans lesquelles ils se produisent sont plus ou moins débarrassées d'influences accessoires perturbatrices.

L'art du physiologiste expérimentateur doit donc consister à choisir les phénomènes les plus évidents pour expliquer ensuite à leur aide les circonstances dans lesquelles les faits se montrent plus obscurs. Mais il serait tout à fait irrationnel de suivre le procédé inverse, c'est-à-dire de choisir les cas où les phénomènes sont obscurs; pour arriver, à leur aide, à nier l'existence de ces phénomènes dans les cas où ils sont d'une observation plus facile et plus nette.

C. — En effet, MM. Gluge et Thiernesse disent avoir répété l'expérience sur la glande sous-maxillaire, et être arrivés au même résultat que sur la parotide. Or, dans ce cas, il y a eu certainement erreur dans le procédé opératoire; car il est absolument impossible que ces observateurs n'aient pas vu le changement de couleur et de circulation dans la veine glandulaire, s'ils avaient

agi sur le nerf sécréteur de cette glande. Ce qui me confirme dans l'opinion d'une erreur dans le procédé, c'est que ces observateurs disent qu'ils n'ont pas mis à découvert le conduit de la glande sous-maxillaire et n'y ont pas placé de tube pour ne pas épuiser leur animal. Or, si ces physiologistes ont expérimenté réellement sur le nerf sécréteur de la glande sous-maxillaire, il ne leur a pas été possible, s'ils ont agi sur ce nerf, de ne pas découvrir le conduit glandulaire de Wharton auquel la corde du tympan se trouve immédiatement accolée. Je ne doute donc aucunement que MM. Gluge et Thiernesse n'obtiennent sur la glande sous-maxillaire comme sur le rein des résultats semblables à ceux que nous avons obtenus, s'ils se placent dans des conditions expérimentales semblables.

Cette expérience sur la glande sous-maxillaire est une des plus constantes dans ses résultats, qui ne peuvent jamais manquer, mais présenter seulement des nuances d'intensité. Depuis la découverte du phénomène, j'ai répété ces expériences un très grand nombre de fois devant des savants étrangers qui m'avaient demandé à les voir, et jamais les résultats annoncés n'ont manqué de se produire. Récemment encore j'ai montré cette expérience à la Société de biologie, dans la séance du 3 septembre 1858. Les résultats ont été très évidents pour tous les membres de cette compagnie savante. Voici les détails de cette expérience :

Exp. — Le 3 septembre 1858, je répétai devant la Société de biologie l'expérience suivante :

Sur un vieux chien robuste et en digestion, on mit à

découvert comme à l'ordinaire, par l'ablation de la moitié postérieure du digastrique, le conduit salivaire de la glande sous-maxillaire, ainsi que sa veine. Il y avait deux veines glandulaires: l'une antérieure, très petite, l'autre postérieure, plus volumineuse. Cette dernière fut coupée, et l'on constata que le sang s'écoulait en petite quantité, en bavant et avec une couleur noire. Alors, après que tout le monde eut bien constaté l'état de la circulation veineuse, lorsque la glande était en repos et tous les nerfs intacts, on fit la ligature de la corde du tympan à son émergence du lingual, pour pouvoir la galvaniser ensuite à l'aide d'une machine électro-magnétique de Breton. Aussitôt qu'on fit la ligature, cette seule excitation détermina l'écoulement de quelques gouttes de salive et une accélération sensible dans le cours du sang de la veine. Mais, lorsqu'après avoir coupé la corde du tympan, et soulevant avec le fil son bout périphérique, on vint à la galvaniser, on vit aussitôt l'écoulement salivaire se faire avec violence par le conduit. Quelques secondes après, l'activité de l'écoulement sanguin par la veine devint tel, que le sang était rutilant et animé de pulsations très fortes. On cessa la galvanisation; le jet du sang et l'activité de la circulation persistèrent pendant quelques secondes, puis peu à peu se ralentirent, pour revenir à l'état primitif. On recommença une seconde fois la galvanisation du bout périphérique de la corde du tympan, et aussitôt l'écoulement salivaire reprit avec grande activité. Puis peu à peu la circulation veineuse devint de plus en plus active; le sang prit une coloration rouge avec des pulsations. Il semblait alors

que le calibre de la veine se rétrécissait en même temps que son bout coupé se redressait, et le jet du sang veineux rouge fut lancé, au moment de la plus grande activité, à une hauteur de plus d'un centimètre.

On cessa à ce moment la galvanisation. Le jet du sang resta avec la même hauteur pendant quelques secondes; puis peu à peu il s'affaiblit, cessa, et tout rentra dans l'état normal.

Pour montrer l'expérience à un plus grand nombre de personnes, on répéta une troisième fois la galvanisation de la corde du tympan avec des résultats semblables à ceux précédemment obtenus.

Alors on isola le grand sympathique au-dessus du nerf lingual, sur le côté de la carotide; on en fit la ligature, on coupa le nerf au-dessous, et l'on isola le bout supérieur afin d'y appliquer le galvanisme.

La galvanisation du bout supérieur du grand sympathique avec le même courant qui avait servi à galvaniser la corde du tympan amena un effet inverse sur la circulation veineuse, c'est-à-dire qu'il y eut arrêt complet de l'écoulement du sang dans la veine glandulaire. Quelques secondes après la cessation de la galvanisation, la circulation reprit son cours.

Plus récemment j'ai répété encore cette expérience.

Exp. — Sur un gros chien vigoureux et en pleine digestion, on mit à découvert la glande avec ses nerfs et ses vaisseaux par le procédé ordinaire, en relevant la moitié antérieure du digastrique et enlevant complétement sa partie postérieure.

On introduisit le tube dans le conduit salivaire, on

dénuda la veine de la glande qui était placée en arrière, puis on isola la corde du tympan qu'on lia près du nerf lingual et qui parut un peu sensible à la ligature. On la coupa ensuite en arrière de la ligature, et l'on souleva son bout périphérique sur un fil pour l'exciter à l'aide de la machine électro-magnétique de Breton.

On vit, comme à l'ordinaire, l'écoulement salivaire avoir lieu aussitôt, et très peu d'instants après le sang de la veine sortit beaucoup plus abondant, beaucoup plus rouge, en présentant un jet volumineux, saccadé, mais ne s'élevant pas au loin, parce que le bout de la veine était resté flasque et adhérent à la surface de la glande; peu à peu le jet diminua. On répéta trois fois cette épreuve avec les mêmes résultats.

Dans les précédents essais, le sympathique était complétement intact. Alors on le coupa au-devant de l'artère carotide et immédiatement au-dessus de l'hypoglosse. Aussitôt après le sang coula avec plus d'abondance par le bout divisé de la veine glandulaire, mais toutefois l'écoulement se faisait en bavant, sans présenter de pulsations. Alors on galvanisa de nouveau la corde du tympan avec la même machine qu'auparavant; mais cette fois le jet du sang fut beaucoup plus fort qu'avant la section du sympathique, et le bout de la veine coupée se redressait et lançait son jet saccadé à 1 décimètre au moins de distance. Ce phénomène s'observe généralement sur les animaux vigoureux et bien nourris; mais une particularité que j'ai déjà signalée dans d'autres expériences, c'est qu'après la section du grand sympathique, le jet du sang est beaucoup plus fort, qu'alors le bout de la

veine se redresse en quelque sorte, tandis qu'avant il restait appliqué sur les tissus voisins. En même temps, on remarque que le jet, qui est lancé beaucoup plus loin, est beaucoup plus fin qu'avant la section du sympathique, de sorte que l'orifice de la veine semble s'être contracté. Il devient dès lors difficile de savoir si ce redressement de la veine est un résultat mécanique de la propulsion plus énergique du jet sanguin, ou bien s'il n'y aurait pas un phénomène de resserrement actif qui interviendrait dans cette circonstance.

On galvanisa ensuite le bout supérieur du grand sympathique coupé, et l'on observa une diminution, et puis après un arrêt complet de l'écoulement du sang par la veine glandulaire. En même temps, pendant la galvanisation, le bout de la veine était devenu flasque. On voyait, en outre, la commissure de la bouche de ce côté être tirée en arrière et être fortement dilatée, comme cela a lieu pour la pupille. Il semblerait donc que la galvanisation du sympathique au-dessus du ganglion produit cet effet d'une manière plus marquée que la galvanisation au-dessus du ganglion. A quoi est due cette dilatation de la bouche, du nez et de la pupille par suite de la galvanisation? C'est un phénomène à poursuivre et qui est complétement inexpliqué.

3° Les expériences qui suivent n'ont entre elles aucun lien. Plusieurs se rapportent même à des sujets qui ont été traités dans les différents cours que nous avons précédemment publiés. Nous avons cru devoir les donner ici, parce qu'elles contiennent des résultats qui peuvent être des arguments confirmatifs de différentes vues déjà

énoncées, ou bien parce qu'elles peuvent, considérées isolément, devenir le point de départ de recherches nouvelles.

3° Effets de l'extirpation des ganglions cervicaux supérieurs.

Sur un lapin, après l'extirpation des deux ganglions cervicaux supérieurs, on constata un abaissement dans le nombre des respirations qui, de 120, étaient descendues à 90. Les pulsations avaient au contraire augmenté en nombre, de 200 à 240 environ. Il semblait, chez le même lapin, se produire des mouvements péristaltiques dans les intestins.

Dans cette expérience, on a donc eu les effets qu'on attribue généralement à la section des pneumogastriques : l'accélération des pulsations et la diminution du nombre des respirations. Il faudrait répéter ces expériences avec beaucoup de soin, pour s'assurer si ces phénomènes sont bien indépendants de quelque lésion concomitante du pneumogastrique.

En outre, nous voyons dans ce cas des mouvements péristaltiques des intestins que nous avons vus se produire après la section de la moelle épinière dans la région cervicale.

4° De l'excitabilité des nerfs.

Les nerfs sont, comme nous l'avons dit, très excitables par certains liquides, tels qu'une solution de sel marin qui détermine le tétanos.

Il serait intéressant d'appliquer cet excitant sur l'animal vivant et sur différents nerfs. Ainsi il est probable que cet excitant n'agirait pas de même sur les deux

bouts résultant de la section du pneumogastrique. De même, on doit se demander si cet agent pourrait exciter l'action du grand sympathique, et si la pupille, par exemple, se dilaterait sous l'influence de l'excitation du grand sympathique par du sel marin ou de la bile, qui est également un excitant des nerfs.

5° Diabète artificiel. — Température du rectum.

La température du rectum, après la piqûre du plancher du quatrième ventricule, a toujours paru abaissée, comme le montre les expériences suivantes :

Sur un lapin, la température, prise avec un thermomètre à division arbitraire, était :

Dans le rectum, avant la piqûre	197
— après la piqûre	194,5
Différence.	2,5 = 0°,323

Sur un autre lapin :

Rectum, avant la piqûre.	197
— après la piqûre	194,7
Différence.	2,3 = 0°,310

Sur un troisième lapin :

Rectum, avant la piqûre.	196
— après la piqûre.	190,1
Différence.	5,5 = 0°,717

6° Observation sur le nerf du grand dentelé.

On a découvert sur un chien le nerf du grand dentelé qui s'anastomose avec les nerfs intercostaux, et l'on n'a pas trouvé qu'il fût doué de sensibilité récurrente.

7° État de la pupille dans l'asphyxie.

Un chien privé d'aliments et n'ayant pris rien que de l'eau pendant plusieurs jours, fut sacrifié par la ligature

de la trachée. Au commencement de l'étouffement, la pupille était très contractée, la conjonctive sensible et la cornée insensible. Puis cette sensibilité de la conjonctive disparut, et à ce moment même il y eut une dilatation énorme de la pupille, comme si l'on avait galvanisé le grand sympathique.

Sur un autre chien, chez lequel la ligature de la trachée fut faite immédiatement après l'expiration, on constata aussi que la pupille demeura contractée tant que la conjonctive resta sensible, et qu'elle se dilata considérablement quand disparut la sensibilité de la conjonctive.

8° Action du curare.

Sur un chien qui avait servi à des expériences sur la salive et qui était en assez mauvais état, ayant des ophthalmies et ses plaies étant gonflées, on coupe le vague du même côté droit où les conduits salivaires avaient été mis à découvert, puis on galvanise les deux bouts avec une pince électrique, et l'on voit que le galvanisme du bout supérieur fait dilater la pupille et fait saliver la plaie du conduit sous-maxillaire, et que la galvanisation du bout inférieur fait arrêter le cœur.

Le lendemain, vingt-quatre heures après, on constate que le galvanisme agit encore de même sur les bouts du nerf coupés de la veille.

Alors j'injecte dans la veine jugulaire du chien une dissolution d'un petit fragment de *curare*. Il y a bientôt apparition d'espèces de convulsions dans les peauciers, puis la peau paraît insensible et la conjonctive aussi. Alors on constate que le cœur s'est arrêté très vite : cela

tient-il à ce que le vague était coupé ou à l'état de faiblesse de l'animal ?

Alors tout paraissant insensible, je galvanise le bout supérieur du vague, et la pupille qui était dilatée déjà par le curare se dilate encore plus, ce qui prouva que le galvanisme agissait. La galvanisation du bout inférieur ne put rien faire sur le cœur, puisqu'il était déjà arrêté.

Aussitôt je découvris le sciatique ; le muscle fessier était très contractile. Le nerf coupé est galvanisé : le bout supérieur ne donne rien, le bout inférieur donne quelques contractions faibles, mais évidentes, dans la patte. Quand on agissait sur les muscles, on produisait des contractions plus énergiques que par les nerfs (ce qui est l'inverse pour l'état normal).

Cela tient à ce que le curare, à mesure qu'il fait perdre au nerf moteur son excitabilité, fait augmenter l'irritabilité musculaire. C'est ce qui arrive aussi quand on coupe le nerf chez l'animal vivant. Mais dans ce dernier cas, le bout phériphérique du nerf coupé augmente aussi d'excitabilité. C'est ce qui explique, ainsi que nous l'avons dit ailleurs, comment avec le même courant on peut avoir des effets différents, suivant que le nerf communique ou non avec la moelle épinière. D'où il faut tirer cette conclusion générale très importante à connaître, quand on fait des expériences sur ce sujet, c'est que l'excitabilité du nerf et l'irritabilité des muscles sont plus grandes quand ces organes viennent d'être séparés du corps que lorsqu'ils sont à l'état physiologique et dans leurs rapports organiques normaux.

9° L'eau de la salive vient entièrement du sang.

Sur un chien chez lequel on avait mis à nu les vaisseaux et nerfs de la glande sous-maxillaire, on fit l'expérience suivante, qui a pour objet de rechercher si la quantité d'eau de la sécrétion était fournie en totalité par le sang artériel.

Pour cela on eut soin de ne laisser à la glande qu'une seule artère et une seule veine. On recueillit d'abord du sang veineux pendant le repos de la glande. Ensuite on excita le nerf et l'on recueillit la salive, et pendant le même temps le sang veineux qui s'écoulait de la glande. Ensuite on coupa l'artère glandulaire et l'on recueillit par son bout central du sang artériel en quantité sensiblement égale à celle du sang veineux recueilli. Tous ces liquides furent mis sécher à l'étuve.

Le sang veineux recueilli pendant le repos de la glande contenait en centièmes :

Résidu sec	23,17
Eau	76,83
	100,00

Le sang veineux recueilli pendant la sécrétion contenait en centièmes :

Résidu sec	24,76
Eau	75,24
	100,00

La salive donna, pour 100 :

Résidu sec	2,99
Eau	97,01
	100,00

Le sang artériel contenait :

Résidu sec	20,47
Eau	79,53
	100,00

Or, pendant un même temps on avait recueilli :

Salive.	$1^{gr},001$
Sang veineux.	$3^{gr},991$
	$4^{gr},992$

Le total $4^{gr},992$ représente donc la somme totale des liquides qui pendant ce temps sont sortis de la glande.

Or, à $1^{gr},001$ de salive correspond à $0^{gr},03$ de résidu sec. $3^{gr},991$ de sang veineux donnent de résidu sec $0^{gr},99$, soit pour les $4^{gr},992$ de liquide expulsé de la glande, $1^{gr},02$ de résidu sec.

Cherchant ce que donneraient 100 parties du mélange liquide (salive et sang veineux), on trouve pour résidu sec :

$$\frac{100 + 1,02}{4,992} = 20,44.$$

Comparant maintenant ce chiffre 20,44 à celui de 20,47 qui représente le résidu sec de 100 parties de sang artériel, nous voyons qu'il y a presque identité entre la quantité des matériaux solides et liquides qui entrent dans la glande par le sang artériel, et la quantité de ceux qui en sortent par le sang veineux et la salive.

10° Empoisonnement par transfusion.

On établit une communication entre les systèmes circulatoires de deux chiens à l'aide d'un tube introduit dans le bout inférieur de l'artère carotide de l'un et dans le bout supérieur de l'artère carotide de l'autre ; le dernier devait, de cette façon, recevoir le sang du premier. Pour chasser l'air du tube de communication, on l'avait préalablement rempli d'eau distillée.

L'expérience étant ainsi disposée et la communication se faisant, on empoisonna le premier animal avec de

l'acide prussique au quart mis dans la bouche. Il mourut au bout d'une demi-minute dans des convulsions.

L'autre chien parut ressentir quelques effets toxiques et éprouva seulement quelques convulsions. Après la mort du premier, on le sépara, et le second mourut quatre ou cinq heures après.

On répéta une seconde fois cette expérience sur deux gros chiens, et l'on obtint exactement le même résultat; c'est-à-dire qu'au moment de l'empoisonnement du premier chien, l'autre chien éprouva quelques convulsions, mais ne mourut qu'après trois heures.

Il est difficile, dans les deux expériences, de savoir à quoi attribuer la mort de l'animal qui recevait le sang de l'autre. Cette mort serait-elle l'effet de la simple transfusion, ou bien est-elle due à la dose d'acide prussique trop faible pour tuer instantanément le second animal, mais suffisante cependant pour occasionner la mort à la longue.

Dans une troisième expérience, on établit la communication artérielle comme précédemment, et l'on empoisonna encore un des deux chiens de la même manière. Ce chien mourut très rapidement; l'autre n'en ressentit aucun effet, mais on s'aperçut en enlevant le tube qu'il s'était formé un caillot, probablement avant qu'on eût empoisonné l'animal, de sorte que la communication sanguine s'était trouvée interrompue.

Les expériences sur la transfusion présentent toujours de l'incertitude, à cause de la possibilité de la coagulation du sang en passant à travers les tubes qui servent à établir la communication. Or, il semble bien prouvé

que le sang injecté au moment où il se coagule est une cause de mort inévitable.

Relativement à la coagulation qui s'opère dans un tube en passant d'un vaisseau à l'autre, à quoi doit-on l'attribuer? Est-ce au ralentissement de son cours dans le tube de communication, à son refroidissement, ou bien à une autre cause? — Je crois toutefois que le ralentissement et le refroidissement du sang peuvent favoriser sa coagulation.

Toutefois la nature des parois du tube me semble exercer une influence plus puissante pour déterminer la coagulation. On sait, en effet, qu'il suffit que les parois artérielles, chez l'animal vivant, deviennent rugueuses par une altération pathologique, pour que la coagulation du sang ait lieu, bien que le refroidissement n'y ait été ici pour rien. Le meilleur moyen d'éviter cette influence des parois des tubes serait, il me semble, d'aboucher les deux vaisseaux bout à bout, de manière qu'il n'y ait pas entre eux d'autre tube intermédiaire. Pour cela il faudrait renverser les bords des vaisseaux divisés, et engager un vaisseau dans l'autre, si leur calibre le permettait, tantôt les juxtaposer bout à bout et les maintenir en rapport par un autre anneau extérieur. De cette manière les parois séreuses du vaisseau se trouveraient en rapport, et se continueraient en quelque sorte sans interruption d'un vaisseau à l'autre.

11° Expériences endosmométriques avec différents sangs.

On fit des expériences endosmométriques avec des cæcums de poulets frais, dans lesquels on avait introduit différents sangs, savoir :

1° Du sang de la veine porte ;

2° Du sang de la veine cave inférieure au niveau du foie ;

3° Du sang du cœur gauche.

Chacun de ces cæcums était lié sur un tube ; tous les tubes avaient le même diamètre.

Après vingt-quatre heures, le liquide avait monté de 3 centimètres dans chacun de ces tubes ; mais le liquide extérieur était coloré en rouge assez fortement pour le sang de la veine porte, tandis que la coloration rouge était très faible pour le sang de la veine cave inférieure ; et le liquide extérieur n'était pas coloré du tout pour le sang artériel.

Après quarante-huit heures, les choses étaient dans le même état ; ce qui indiquerait que le sang de la veine porte cède plus facilement sa matière colorante que les deux autres.

En faisant bouillir dans un tube ce liquide extérieur, on trouva que pour le liquide de la veine porte il y avait une coagulation abondante, pour celui de la veine cave une coagulation faible, et pour celui du cœur gauche pas sensiblement de coagulation. De sorte que l'albumine semblait avoir passé en proportion du passage de la matière colorante. On avait adopté un tube semblable à une vésicule du fiel pleine de bile, appartenant au même chien qui avait fourni les sangs. Au bout de vingt-quatre heures l'eau était montée dans ce tube à 2 décimètres. Cette différence avec les résultats précédents tient-elle à la membrane de la vésicule ou à la bile ?

12° Injections d'albumine dans le sang.

Sur deux lapins de forte taille, on injecta par la veine jugulaire, chez l'un de l'albumine d'œuf pure qu'on avait fait égoutter sur un linge pour enlever les membranes qui sont dans le blanc d'œuf; chez l'autre, on injecta de cette albumine étendue de moitié d'eau et filtrée.

Ces deux injections ne déterminèrent aucun accident. On observa seulement le passage temporaire de l'albumine dans l'urine.

On injecta ensuite dans la jugulaire d'autres lapins dans les mêmes conditions : 1° 10 centimètres cubes d'un sérum de malade. En moins d'une heure il y eut hématurie, affaissement de l'animal et mort.

Ce même sérum étendu de moitié d'eau produisit les mêmes effets, mais avec moins d'intensité, car l'animal n'en mourut pas.

Du sérum de chien injecté produisit les mêmes effets. Les sérums du sang veineux et du sang artériel ne furent pas examinés comparativement à ce point de vue.

2° Le sérum injecté sous la peau des lapins dans le tissu cellulaire ne produisit pas les mêmes effets toxiques, et il n'y eut pas de passage semblable d'albumine dans les urines. Cela tient, sans doute, à ce que l'absorption a été plus lente ; et c'est pour cela que les effets toxiques n'ont pas pu se montrer. Ou bien il faudrait supposer que ces effets étaient dus à une matière organique qui, dans ce dernier cas, n'aurait pas été absorbée.

De l'albumine d'œuf injectée sous la peau ne donna pas lieu non plus à un passage sensible d'albumine dans

les urines; peut-être aussi à cause de la lenteur de l'absorption. Quand le sérum est frais, il ne produit pas d'accidents sensibles sur les lapins vigoureux; mais à jeun les lapins paraissent plus impressionnables à ce genre d'intoxication, comme le prouvent les expériences qui suivent.

13° Injection du sérum dans le sang.

I. Un lapin bien portant en digestion, pesant 1^{kil},970 fut saigné à la jugulaire, environ et perdit ainsi 30 centimètres cubes de sang. On injecta ensuite dans cette veine 10 centimètres cubes de sérum pur provenant d'une saignée faite quarante-huit heures auparavant à un gros chien en digestion. Aussitôt l'opération faite, on fit pisser ce lapin : son urine était fortement alcaline (l'animal était en digestion). L'addition d'acide azotique détermina une vive effervescence; les carbonates furent dissous sans qu'on obtînt de trace d'albumine.

L'opération fut faite à trois heures moins un quart. L'animal, mis en liberté, paraissait un peu triste, sans cependant offrir de symptôme qui dénotât un état grave.

Une heure après, à quatre heures, rien n'était changé dans l'habitude extérieure de ce lapin. Son urine, recueillie deux fois, à une demi-heure de distance, n'a pas présenté de caractère différent.

A quatre heures et demie son état général était toujours le même, assez bon; son urine était l'urine normale de la digestion (sans trace d'albumine).

II. Un lapin bien portant, en digestion comme le précédent, pesant 1^{kil},750 grammes, fut saigné à la ju-

gulaire, et perdit ainsi environ 10 centimètres cubes de sang. On injecta ensuite dans cette veine 10 centimètres cubes de sang défibriné provenant de la même saignée que dans l'opération précédente. Aussitôt l'opération faite, on fait pisser ce lapin : son urine était fortement alcaline. Les carbonates furent dissous par l'addition d'acide azotique, et l'on ne trouva pas trace d'albumine.

L'opération fut faite vers trois heures. L'animal, mis en liberté, paraissait moins abattu que le précédent. Une heure après, son état était le même, et son urine traitée par l'acide azotique, donna d'une manière évidente des traces d'albumine.

A quatre heures et demie, l'état général étant toujours fort bon, l'urine était rougeâtre et très sensiblement albumineuse.

III. Un troisième lapin, non en digestion, mais bien portant, pesant 1^{kil},780 fut saigné à la jugulaire, et perdit environ 20 centimètres cubes de sang, qu'on remplaça par une injection de 20 centimètres cubes de sérum pur de même provenance que celui de la première expérience.

Ce lapin, qu'on fit pisser tout de suite après l'opération, avait une urine acide. Il fut très abattu.

L'opération fut faite vers trois heures et quart.

Quarante-cinq minutes après environ, on fit pisser ce lapin : son urine était claire, rougie par une quantité notable de sang et assez fortement albumineuse.

A quatre heures et demie, le lapin était mieux qu'après l'opération, quoiqu'il restât immobile dans un coin (le malaise consécutif à l'opération devait être attribué peut-être à la meurtrissure des pattes de derrière, qui

avaient été contusionnées par les liens). Son urine était alors d'un rouge foncé, très sanguinolente et excessivement chargée d'albumine.

Ce troisième lapin mourut dans la nuit.

14° Injection d'acide carbonique et d'éther dans le sang.

On a, sur un chien, injecté 132 centimètres cubes d'acide carbonique dans la veine jugulaire. L'injection se faisait avec assez de lenteur pour que le gaz pût se dissoudre à mesure qu'il était injecté.

On injecta ensuite sur le même animal, et avec les mêmes précautions, la même quantité d'acide carbonique dans l'artère carotide, du côté de la tête. Aucun accident ne fut le résultat de ces deux injections.

Ensuite on injecta par la même veine jugulaire 4 centimètres cubes d'éther sulfurique. Au moment de l'injection, il y eut accélération de la respiration et l'air expiré donnait l'odeur de l'éther.

Ensuite on injecta par la même veine 4 centimètres cubes d'éther formique. Aussitôt la respiration fut accélérée, et l'air expiré avait l'odeur de l'éther formique.

Enfin, à l'aide d'un long tube introduit par la carotide gauche, on injecta 2 centimètres cubes d'éther sulfurique dans l'aorte, et l'animal succomba instantanément.

15° Injections des liquides étrangers dans les voies circulatoires.

La soustraction du sang détermine immédiatement la mort chez les animaux élevés. Chez les animaux inférieurs, il n'en est plus ainsi, et l'on peut, par exemple, ouvrir le cœur à une grenouille sans qu'elle en meure

aussitôt. On peut même exciser le cœur, l'enlever : l'animal peut vivre encore plusieurs heures et exécuter des mouvements très rapides, sauter, fuir, etc. Mais il y a un fait également singulier, c'est qu'on peut remplacer chez ces animaux le sang par un autre liquide, et la vie durer encore longtemps. Ainsi, sur une grenouille vivante on injecta, à l'aide d'un tube à injecter les lymphatiques, du mercure dans le cœur, et bientôt le système circulatoire fut complétement rempli de ce métal. L'animal vécut encore pendant deux jours. Il serait curieux de savoir si, en remplaçant le sang par un autre liquide, tel que de la gélatine, l'animal pourrait vivre et même refaire des globules sanguins.

16° Altération du sang.

Un chien bien portant et à jeun reçut dans la veine jugulaire 15 centigrammes d'émétique dans 10 grammes d'eau distillée tiède. D'abord l'animal n'en éprouva aucun inconvénient ; seulement, sept minutes après, il fit des efforts modérés de vomissement et rendit une petite quantité de mucosités jaunâtres et filantes. Après deux ou trois efforts de vomissement l'animal se calma ; toutefois il refusa les aliments qu'on lui présenta.

Un quart d'heure après, on ingéra dans l'estomac, au moyen d'une sonde, 1 gramme de sulfate de quinine rendu soluble par l'acide sulfurique dans 10 grammes d'eau distillée. Bientôt après cette injection, l'animal devint plus triste, sa respiration parut gênée ; le pouls devint excessivement petit et lent ; l'animal présenta

une sorte de ténesme des sphincters et rendit des excréments ; enfin, dix minutes plus tard, il était couché sur le flanc, paraissant éprouver de violentes coliques. Cet état persista environ une demi-heure et l'animal vomit une seule fois.

Cet état grave consécutif à l'administration du sulfate de quinine n'est pas ordinaire, et pouvait peut-être tenir à ce que l'animal avait reçu dans le sang de l'émétique.

On fit ensuite sur ce chien, avant de le sacrifier, deux injections successives par la veine jugulaire, l'une de 10 grammes, d'une solution au centième de prussiate jaune de potasse, et l'autre de 10 grammes d'une solution au centième de protosulfate de fer.

Cinq minutes après cette double injection, on retira du sang de la veine jugulaire et bientôt l'animal mourut.

Le lendemain, on observa que le sang qu'on avait retiré ne s'était pas coagulé. Il y avait eu séparation du sérum, qui surnageait comme de l'huile; les globules étaient tombés au fond.

Exp. — Un lapin avait été mis dans une cloche où il avait respiré de l'oxygène pendant deux heures et demie. Bien que le nez fût très rose et les lèvres aussi, le sang tiré de la veine jugulaire au moment où l'animal sortait de la cloche était noir comme à l'ordinaire. Ce sang se coagula moins vite que d'habitude. De plus, le caillot semblait plus noir, bien qu'il rougît à sa surface. Le contraire eut lieu chez des lapins rendus artificiellement diabétiques : chez eux le sang coagula vite et le caillot était rouge dans toute son épaisseur.

Exp. — Sur un lapin vigoureux on piqua le plancher du quatrième ventricule. La piqûre fut un peu portée de côté, et le train postérieur de l'animal était très affaibli. Le sucre apparut très vite dans les urines; alors on retira du sang de la veine jugulaire, qui sembla un peu plus rouge qu'à l'ordinaire. On prit ensuite dans la carotide correspondante du sang qui était très rutilant et bien plus rouge que celui de la veine.

Les deux sangs retirés, chacun dans un verre à pied, furent laissés dans le laboratoire à la température ambiante, qui était basse. On observa que le sang veineux se coagula beaucoup plus vite que le sang artériel, qui se coagula lentement. En sacrifiant l'animal, on trouva les poumons parfaitement sains. On observa aussi, la poitrine seule étant ouverte et l'animal faisant encore quelques mouvements respiratoires, qu'au moment de l'abaissement du diaphragme il y avait ascension du sang dans le cœur comme s'il eût été poussé par un piston.

Sur d'autres lapins qui avaient été refroidis par la section de la moelle épinière, au-dessous des nerfs phréniques, on observa que la coagulation du sang était très lente.

17° Veine porte chez l'oiseau.

La communication qui existe entre la veine porte et la veine cave de l'oiseau (pigeon) a lieu de telle façon qu'en injectant un liquide de la veine cave vers la veine porte il ne passe pas; tandis que si on l'injecte par la veine porte, il passe par la veine cave jusque dans le cœur.

18° Élimination par le poumon des substances volatiles.

Les substances volatiles peuvent déterminer une affection du poumon par suite de leur élimination par cette voie.

Ainsi, sur des lapins, lorsqu'on injecte dans l'estomac une certaine quantité des substances volatiles, telles que de l'alcool, de l'éther, de l'huile essentielle d'anis, etc., on trouve après la mort, qui est en général rapide, les poumons gorgés de sang ; tandis que d'autre substances, telles que la cantharide, ne déterminent pas les mêmes effets sur les poumons, bien qu'elles produisent la mort rapidement.

19° Respiration dans l'oxyde de carbone.

Voulant savoir si l'oxyde de carbone peut déplacer l'oxygène du sang sur un animal vivant, nous avons pris un lapin, et, engageant dans sa trachée une sonde ouverte par ses deux bouts, on a placé l'autre extrémité de la sonde dans de l'oxyde de carbone contenu dans une éprouvette, sur le mercure.

Après deux ou trois inspirations, ce lapin cessa de vivre. Le gaz de l'éprouvette fut alors analysé :

99 volumes de ce gaz contenaient :

Oxygène.	3,00
Azote	17,70
Acide carbonique	8,00

le reste était probablement de l'oxyde de carbone non absorbé.

L'acide carbonique trouvé préexistait dans l'air des poumons de l'animal. Quant à l'azote et à l'oxygène, ils

préexistaient aussi et la proportion était accrue par l'air contenu dans la trachée et dans la sonde qui s'y trouvait fixée; malgré cela, ce mélange d'azote et d'oxygène ne représentait pas l'air avec sa richesse normale en oxygène, car il y avait en centièmes:

Oxygène	14,50
Azote	85,50
	100,00

Il est à présumer que le mélange précédemment analysé représentait l'air du poumon, dont l'oxygène n'avait pas été absorbé. C'est ce que montre l'expérience suivante, faite sur un autre lapin auquel on fit respirer de l'azote, comme dans le cas précédent, au moyen d'une sonde engagée dans la trachée.

Après quelques inspirations, l'animal n'était pas mort; on cessa l'expérience et on analysa le mélange contenu dans l'éprouvette.

121 volumes de ce mélange donnèrent:

Acide carbonique	10,00
Oxygène	»

On voit que dans cette seconde expérience l'oxygène que renfermait l'air de la sonde et des poumons a été entièrement absorbé par le sang, parce que l'azote ne s'y est pas opposé, comme l'a fait l'oxyde de carbone, dans la première expérience.

Ce lapin n'étant pas mort, on le soumit à la respiration de l'oxyde de carbone, après l'avoir laissé respirer à l'air quelques instants et opérant toujours par le même procédé. Après quelques inspirations, il mourut. On analysa le gaz contenu dans l'éprouvette.

118 volumes du mélangé renfermaient :

Acide carbonique.	8,00
Oxygène	3,00
Azote	18,00
Oxyde de carbone	89,00

Ici encore l'oxyde de carbone a empêché l'oxygène d'être absorbé, car nous trouvons en centièmes :

Acide carbonique	14,30
Oxygène.	85,70
	100,00

Pour connaître la composition de l'air contenu dans le poumon, nous avons appliqué une sonde à la trachée comme dans les expériences précédentes, puis on a fait passer l'autre extrémité de la sonde dans une éprouvette pleine de mercure : l'animal inspirait difficilement le mercure et n'expirait qu'imparfaitement le gaz pulmonaire dont on cherchait la composition. On put alors aider l'expiration en chassant le gaz que contenait le poumon par une pression brusque exercée avec la main sur les parois thoraciques. En opérant ainsi, nous avons trouvé les rapports de l'oxygène, de l'azote et de l'acide carbonique dans l'air des poumons sensiblement les mêmes que dans l'air précédent obtenu avec l'oxyde de carbone, ce qui prouverait que ce dernier gaz, s'il n'a pas produit l'exhalation de l'oxygène du sang, a au moins empêché l'absorption de ce gaz. Il ne faut pas non plus oublier que l'oxygène agit ici sur du sang veineux et que le déplacement de l'oxygène a dû être moins considérable. Dans tous les cas, ce ne sont là que des essais, et ces expériences seront à reprendre.

20° Injection de gaz sous la peau.

Des insufflations de gaz ont été faites sous la peau et on a vu qu'il y avait au bout d'un certain temps échange des gaz et véritable respiration sous-cutanée.

On a fait en outre comparativement l'expérience en injectant des gaz sous la peau et dans les cavités séreuses d'animaux morts depuis un certain temps. L'intérêt de ces expériences comparatives était de chercher des différences qui pouvaient fournir des indications sur le rôle de la circulation dans ces phénomènes d'échanges.

On observa enfin chez les animaux vivants que lorsqu'on faisait de ces injections de gaz, la température des animaux semblait varier. L'injection d'hydrogène, particulièrement, semblait amener une élévation de température.

21° Réaction du tissu musculaire.

Sur un lapin récemment tué, on trouva que le tissu des muscles était acide sur la coupe et alcalin à leur surface extérieure.

Lorsque l'on fit une décoction de ces muscles très frais, immédiatement après la mort de l'animal, on trouva que cette décoction offrait une réaction très légèrement acide.

22° Formation du sucre par l'émulsine et l'amygdaline.

On mêla ensemble une solution d'amygdaline avec une autre solution d'émulsine ancienne qui avait été préalablement desséchée, puis redissoute. On s'assura

préalablement que ces deux solutions ne réduisaient pas le réactif cupro-potassique.

Bientôt après le contact à une douce température, il se développa une odeur d'acide prussique et il se forma du sucre, dont la présence dans le liquide put être constatée à l'aide du réactif cupro-potassique et au moyen de la fermentation.

Une autre partie de la même solution d'émulsine fut mêlée à une solution de salicine, et bientôt il se développa une odeur de saligénine et du sucre se montra en abondance dans le liquide.

Mais il y eut ceci de remarquable, c'est que de l'émulsine obtenue directement d'une infusion d'amandes douces, et n'ayant pas, comme les précédentes, été précipitée par l'alcool et desséchée, produisit beaucoup plus rapidement la réaction avec l'amygdaline et avec la salicine.

Enfin, une partie de cette dernière solution fut abandonnée à elle-même pendant deux ou trois jours, et on constata qu'il s'y était formé une grande quantité de sucre sans qu'on y eût ajouté ni amygdaline ni salicine. L'explication de ce dernier fait est tout entière à trouver.

23° De la propriété nutritive du son.

Un lapin pesant 2^{kil},093 grammes, bien vivace, fut soumis au régime exclusif du son préalablement lavé à l'eau froide et séché. On humectait ensuite le son et l'animal le mangeait en grande quantité.

Au bout de trois jours de ce régime, les excréments décolorés de l'animal étaient formés exclusivement par du

son broyé très menu. L'animal paraissait toujours vif et bien portant ; mais l'urine de ce lapin présentait une réaction acide, était limpide et, par l'addition d'acide nitrique, précipitait directement du nitrate d'urée. De sorte que par les caratères de ses urines, l'animal se montrait dans les conditions d'un lapin à jeun. Le son recueilli dans les excréments fut lavé, desséché, puis traité par l'éther : on en put extraire des matières grasses comme avant la digestion. De sorte que si le son peut céder encore des parties nutritives, et en particulier des matières grasses, aux agents chimiques, il ne paraît pas pouvoir de même les céder aux sucs digestifs. Ses propriétés digestives sembleraient donc faibles et même douteuses, puisque les urines d'un animal qui en mangeait beaucoup étaient les urines d'un animal à jeun ; à moins qu'on ne pense pas que le son ne fournisse seulement ici une matière alimentaire azotée, ce qui resterait à chercher et à prouver.

24° Action du sympathique sur la circulation de la glande sous-maxillaire.

Sur un gros chien, qui avait déjà servi à une expérience semblable sur la glande sous-maxillaire du côté opposé (l'animal sujet de l'expérience rapportée dans l'Appendice, p. 447), on mit à découvert les nerfs et les vaisseaux de la glande sous-maxillaire par le procédé ordinaire. On constata encore que la corde du tympan active la circulation, et que le sympathique le retarde et l'arrête. Seulement on trouva les phénomènes moins énergiques que dans la première expérience, parce que

l'animal était affaibli par la suppuration de la plaie du côté opposé, qui n'était pas encore cicatrisé. L'animal était cependant en pleine digestion, ce qui prouve, comme nous l'avons souvent dit, que pour observer ces phénomènes nerveux dans leur plus grande intensité, il faut des animaux vigoureux et non affaiblis par des opérations antérieures. On a observé sur ce chien, relativement au grand sympathique, un fait intéressant, c'est que la galvanisation de ce nerf, pour arrêter complétement la circulation dans la glande, doit porter sur tous les filets nerveux qui entourent l'artère carotide externe, sans cela la circulation n'est que retardée, mais non d'une manière absolue. Il faut, en effet, agir à la fois sur les nerfs qui accompagnent les deux artères glandulaires.

FIN DU TOME SECOND ET DERNIER.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME SECOND.

PREMIÈRE LEÇON. — Liquides sécrétés et liquides excrétés. — Urine. — Importance médicale de son étude. — L'urine est-elle un produit de sécrétion ou d'excrétion ? — Variations de composition de l'urine. — Influence de l'état d'abstinence ou de digestion sur la constitution de l'urine. — Urines de la digestion chez les herbivores et chez les carnivores. — Actions chimiques qui s'accomplissent dans le rein. — Urine normale : urine de l'abstinence. — De l'hypothèse d'une communication directe entre le rein et l'estomac. — Réaction de l'urine sous l'influence de l'alimentation. — Expériences. 1

DEUXIÈME LEÇON. — Urée. — Conditions qui en font varier la proportion dans un même poids d'urine. — Origine de l'urée. — Distribution de l'urée dans l'économie. — Le rein élimine l'urée, il ne la sécrète pas. — Extirpation des reins. — Effets de l'accumulation de l'urée dans le sang. — L'urée est-elle un poison ? — Destruction des nerfs du rein. — Expériences d'ablation des reins . 24

TROISIÈME LEÇON. — Acide urique. — Rapports entre les variations de l'urée et de l'acide urique. — Des variations de l'acide urique suivant les conditions fonctionnelles. — Expériences sur l'acide urique et l'urée. — Acide hippurique. — L'abstinence le fait disparaître chez les herbivores. — Hypothèses sur son origine. — De la glycosurie. — Condition du passage du sucre du sang dans l'urine. — Accumulation du sucre dans le sang. — Injections de sucre dans les vaisseaux. — Le suc gastrique peut contenir du sucre. — L'état morbide du rein n'est pour rien dans le diabète. — Diabète passager par absorption. — Diabète permanent ; ses causes prochaines 53

QUATRIÈME LEÇON. — Des causes de l'hypersécrétion du sucre dans le foie. — Mécanisme de la formation du sucre dans le foie. — Cette formation se fait en deux temps. — État de la question de la glycogénie hépatique 88

CINQUIÈME LEÇON. — Sucre dans les urines des femmes en lactation. — Du passage de l'albumine dans les urines. — De l'albuminurie non symptomatique d'une affection des reins. — Albuminurie par injection d'eau dans les veines, et variation sous cette influence de la quantité des sels. — Passage de la graisse dans les urines. — Urines chyleuses. — Du passage de certaines substances minérales dans les urines 134

SIXIÈME LEÇON. — Structure du rein. — Quelle modification le rein fait-il éprouver au sang qui le traverse ? — Mécanisme de la sécrétion urinaire. — Conditions physiques de la circulation rénale. — Théories de l'urination basées sur ces conditions. — Conditions physiologiques. — Intervention du système nerveux . 146

SEPTIÈME LEÇON. — De la sueur. — Rapport entre sa sécrétion et celle de l'urine. — De la perspiration insensible, ses variations, ses rapports avec la perspiration pulmonaire. — Analyse de la sueur ; sa composition chimique. — La sueur contient-elle un principe toxique ? — Mort des animaux dont la peau a été recouverte d'un vernis imperméable à l'air. — Comparaison chimique de la sueur et de l'urine. — La réaction de la sueur est variable. — Conditions physiologiques qui président à la sudation. — Expériences 173

HUITIÈME LEÇON. — De la bile. — Circulation du foie. — Est-ce le sang de l'artère hépatique ou celui de la veine porte qui fournit à la sécrétion biliaire ? — Expériences. — Conclusions contradictoires. — La bile est-elle un produit de sécrétion ? — Effets de détournement de la bile : fistules biliaires 188

NEUVIÈME LEÇON. — Rapports entre la sécrétion biliaire et la formation du sucre. — Quantité de la bile. — De l'élimination par la bile de quelques substances : sucre, albumine, iodure de potassium, sulfate de cuivre, acide benzoïque. — La bile a la propriété de dissoudre les cellules du foie. — Conjectures sur le siége de la production de la bile. — Résorption de la bile, influence du système nerveux. — Réaction quelquefois différente de la bile observée dans les conduits biliaires et dans la vésicule. — Expériences. 201

DIXIÈME LEÇON. — Sécrétion lactée. — Lait, ses principes constituants. — Sécrétion mammaire, son mécanisme. — Sécrétion du jabot des pigeons analogue à la sécrétion lactée des mammifères. — Influence des nerfs sur la sécrétion du lait. — Passage des substances médicamenteuses dans le lait 220

ONZIÈME LEÇON. — De la salive. — Sa réaction. — Sulfocyanure de potassium dans la salive. — Caractères physiques et quantité de la salive. — Expériences sur la salive et sur sa sécrétion. — Sur la circulation des glandes. 239

DOUZIÈME LEÇON. — Influence du système nerveux sur les sécrétions salivaires. — De l'influence des deux ordres de nerfs qui déterminent les variations de couleur du sang veineux dans les organes glandulaires. — Procédé pour l'étude expérimentale de la glande sous-maxillaire. — Expériences sur la glande sous-maxillaire . 263

TREIZIÈME LEÇON. — Nerfs de la glande sous-maxillaire. — Leur rôle et leurs propriétés. — Du ganglion cervical supérieur du grand sympathique, et des effets différents obtenus suivant qu'on fait la section du filet cervical au-dessus ou au-dessous de ce ganglion. — Expériences. 299

QUATORZIÈME LEÇON. — Du suc pancréatique. — Caractères qui le différencient des salives. — Des perturbations de la sécrétion pancréatique ; influence du système nerveux. — De l'innervation du canal intestinal ; caractères différents offerts par les parties sous et sus-pyloriques. — Objections élevées contre l'émulsionnement et l'acidification des graisses neutres par le suc pancréatique. 337

QUINZIÈME LEÇON. — Du suc pancréatique et de son action sur les matières grasses. — Examen des objections (suite) 359

SEIZIÈME LEÇON. — Sécrétion gastrique. — Suc gastrique et mucus. — Suc intestinal. — Action du système nerveux dans les sécrétions intestinales. — Expériences sur les sécrétions gastrique, biliaire, pancréatique et intestinale, et sur les propriétés des liquides produits de ces sécrétions 371

DIX-SEPTIÈME LEÇON. — Des liquides désignés sous le nom commun de sérosités. — Liquide céphalo-rachidien. — Humeur vitrée. — Liquides allantoïdien et amniotique. — Des sécrétions

internes. — Vue générale sur l'élaboration du sang. — Expériences sur la lymphe et le chyle. — Extirpation de la rate. — Expériences. — Liquides pathologiques. — Du pus. — Influence des systèmes nerveux sur sa production 402

APPENDICE . 427
1° Sur la quantité d'oxygène que contient le sang veineux des organes glandulaires, à l'état de fonction et à l'état de repos, et sur l'emploi de l'oxyde de carbone pour déterminer les proportions d'oxygène du sang *ib.*
2° Coloration du sang veineux des glandes. 438
3° Effets de l'extirpation des ganglions cervicaux supérieurs. . 450
4° De l'excitabilité des nerfs. *ib.*
5° Diabète artificiel. — Température du rectum. 451
6° Observation sur le nerf du grand dentelé. *ib.*
7° État de la pupille dans l'asphyxie. *ib.*
8° Action du curare. 452
9° L'eau de la salive vient entièrement du sang. 454
10° Empoisonnement par transfusion. 455
11° Expériences endosmométriques avec différents sangs 457
12° Injections d'albumine dans le sang. 459
13° Injection du sérum dans le sang 460
14° Injection d'acide carbonique et d'éther dans le sang 462
15° Injections des liquides étrangers dans les voies circulatoires . *ib.*
16° Altération du sang . 463
17° Veine porte chez l'oiseau. 465
18° Élimination par le poumon des substances volatiles. 466
19° Respiration dans l'oxyde de carbone *ib.*
20° Injection du gaz sous la peau. 469
21° Réaction du tissu musculaire. *ib.*
22° Formation du sucre par l'émulsine et l'amygdaline *ib.*
23° De la propriété nutritive du son 470
24° Action du sympathique sur la circulation de la glande sous-maxillaire. 471

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME SECOND ET DERNIER.

Paris. —Imprimerie de L. MARTINET, rue Mignon, 2.

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Bernard, Claude,

Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme

Bd.: 2

Paris [u.a.] 1859

Path. 118 db-2
urn:nbn:de:bvb:12-bsb10470762-1